

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

76

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean-Baptiste AUBLIN

Né le 20 Février 1910, à Bermeries (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le 22 AVR. 1942..... 19

HÉMATOME DU CORDON OMBILICAL

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **AUBLIN.**

Prénom : **Jean-Baptiste.**

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

AUBLIN (Jean-Baptiste). — Hématome du cordon ombilical. — Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 112 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°.....)

AUBLIN (Jean-Baptiste). — Hématome du cordon ombilical. — Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 112 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°.....)

AUBLIN (Jean-Baptiste). — Hématome du cordon ombilical. — Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 112 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°.....)

AUBLIN (Jean-Baptiste). — Hématome du cordon ombilical. — Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 112 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Jean-Baptiste AUBLIN

Né le 20 Février 1910, à Bermeries (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

HÉMATOME DU CORDON OMBILICAL

Président : M. COUVELAIRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.	HAGUENAU	Pathologie médicale.	médic.
BARIETY	Pathologie médicale.	médic.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.	médic.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie médicale.	médic.
BOULIN	Pathologie médicale.	médic.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	expéri.
BROUET	Pathologie médicale.	médic.	LENEGRE	Pathologie médicale.	médic.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie médicale.	médic.	MARCHAL	Pathologie médicale.	médic.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
COSTE	Pathologie médicale.	médic.	MOLLARET	Pathologie médicale.	médic.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		SICARD	Pathologie médicale.	médic.
DELARUE	Anatomie pathologique.		SOULIE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
DELAY	Pathologie médicale.	médic.	SUREAU	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
DESGREZ (H.)	Physique.		TURPIN	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
DESOILLE	Médecine légale.		MOUQUIN	Ophthalmologie.	
DIGONNET	Obstétrique.			Physiologie.	
DOGNON	Physique.		PATEL	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	chirurg.	RENARD	Pathologie médicale.	médic.
GALLIARD	Parasitologie.		RICHET	Pathologie médicale.	médic.
GARCIN	Pathologie médicale.	médic.	SENEQUE	Obstétrique.	
Mlle GAUTHIER-				Pathologie médicale.	médic.
VILLARS	Anatomie pathologique.	patholog.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
DE GENNES	Pathologie médicale.	médic.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.	HUGUENIN	Anatomie Pathologique.	patholog.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	chirurg.	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
			VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	Clinique chirurgi- cale.
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy	Clinique médicale.	MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physiqne.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MA BELLE-MERE

A MES NOMBREUX FRERES, SŒURS,
BEAUX-FRERES, BELLES-SŒURS,
NEVEUX ET NIECES

A CES FAMILLES VIVACES
AUXQUELLES JE SUIS FIER D'APPARTENIR

A MES NOMBREUX AMIS FIDELES ET DEVOUES

A TOUS MES ANCIENS MAITRES

A MES MAITRES
DE L'ECOLE VETERINAIRE D'ALFORT

et en particulier

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRESSOU

Directeur de l'Ecole d'Alfort

et MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

*qui n'ont pas cessé de s'intéresser à nous et
de nous manifester leur affectueuse sollici-
tude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique d'Accouchements
Médecin des Hôpitaux, Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*qui a bien voulu nous faire l'honneur de pré-
sider cette thèse. Hommage respectueux.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN RAVINA

Médecin accoucheur des Hôpitaux de Paris

*qui nous a confié ce sujet de thèse et nous
a aidé de ses conseils, dont l'enseignement
pratique nous a été donné avec un affec-
tueux dévouement. Expression de profonde
reconnaissance.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BRODIN

*dont la sollicitude n'a cessé de nous suivre
au cours de nos études. Témoinage de gra-
titude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTE

auxquels nous exprimons notre reconnaissance.

A MES MAITRES DE STAGE DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.

A la mémoire de MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS RAMOND.

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR DESPLAS.

A la mémoire de MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL PINARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet.

MONSIEUR LE DOCTEUR DENIKER.

HÉMATOME DU CORDON OMBILICAL

INTRODUCTION

Le point de départ de notre thèse a été l'observation faite par le Docteur Jean RAVINA d'un cas d'hématome du cordon ombilical avec mort de l'enfant. La terminaison malheureuse de cet accouchement malgré les efforts tentés pour obtenir un enfant vivant, l'obscurité qui entourait les causes de cet accident imprévu, nous ont incité à rassembler des renseignements sur cette question.

Ultérieurement nous avons eu la chance d'observer personnellement un deuxième cas d'hématome du cordon, celui-ci moins développé ayant permis la survie de l'enfant.

Certes il ne s'agit pas d'une question d'importance majeure par le nombre de cas. C'est un accident très rare dont il est rapporté peu d'observations dans la littérature. Mais l'hématome du cordon présente un intérêt certain à cause de sa gravité, puisque la mort du fœtus en est la conséquence dans une grande proportion de cas.

Le point qui nous a paru le plus important dans cette étude, c'est la recherche des causes de l'épanchement san-

guin, et nous nous y sommes particulièrement attaché, entravé par les nombreuses inconnues que comportent l'histologie et la physiologie des vaisseaux du cordon.

La division de notre travail est simple : généralités sur la lésion, rappel sommaire des cas précédemment décrits avec leurs particularités principales, description du cas observé par le Docteur RAVINA et de celui que nous avons observé nous-même. Nous étudierons ensuite l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic de l'hématome, et la conduite à tenir en présence de cet accident.

CHAPITRE PREMIER

I. — GENERALITES

L'hématome du cordon ombilical est la présence de sang sous la gaine amniotique périphérique, dans le tissu muqueux ou gelée de Warthon, et en contact plus ou moins intime avec les vaisseaux. On conçoit que lorsque le sang répandu est abondant la gaine amniotique soit fortement distendue, le cordon épaissi laissant transparaître la couleur foncée, brun-noirâtre, du sang extravasé. La conséquence capitale pour le fœtus c'est que les vaisseaux ombilicaux sont plus ou moins collabés, déterminant ainsi une gêne de la circulation placentaire et parfois l'asphyxie.

Que faut-il pour qu'il y ait hématome du cordon? Il faut qu'au moment de l'extravasation sanguine la gaine amniotique demeure intacte ou ne se déchire que secondairement. Lorsqu'il y a déchirure de la gaine amniotique il faut tout au moins que le parcours du sang soit entravé et qu'il ne puisse s'écouler librement à l'extérieur. Si le sang passait facilement du vaisseau à la brèche amnioti-

que il n'y aurait pas d'hématome mais une simple hémorragie. On est surpris de constater d'ailleurs que la gaine amniotique, pourtant si mince, résiste dans un certain nombre de cas.

Il va sans dire aussi que lorsque le cordon est rompu complètement sous l'effet d'une forte traction il n'y a pas d'hématome.

Ces notions élémentaires font concevoir les causes qu'on pourrait invoquer a priori pour l'hématome du cordon : altération importante de la paroi d'un vaisseau, pression excessive à son intérieur, traumatisme violent sur le vaisseau rempli, que ce soit traction ou écrasement, ou bien association de plusieurs de ces causes.

Nous verrons qu'en fait ce sont là les causes le plus souvent invoquées.

LES DESCRIPTIONS PRECEDENTES

Loin de nous l'intention de rapporter tout ce que les traités et les publications permettent de rassembler sur l'hématome du cordon. Une pareille documentation n'aurait encore qu'un intérêt limité. Nous voulons seulement situer la question en analysant un certain nombre de publications, principalement celles qui ont été retrouvées depuis l'année 1900.

Une relation ancienne est celle de PLUSKAL, pieusement cité par de nombreux auteurs. C'est en 1843 qu'il a relaté la naissance d'un enfant mort par hémorragie, véritablement exsangue, par suite de la rupture d'une varice du cordon qui avait la dimension d'un œuf de poule. F. WESTPHALEN pense qu'il y avait vraisemblablement hématome du cordon avec rupture secondaire et c'est pourquoi nous en parlons ici.

Un médecin suisse, STOCKER, est également cité par F. WESTPHALEN. Il rapporta en 1884 un cas de mort du fœtus par suite d'un épanchement sanguin sous la gaine amniotique du cordon. La mort avait eu lieu vraisembla-

blement trois jours avant l'accouchement. L'hématome avait la dimension d'un œuf de pigeon. L'auteur attribua cet accident à la rupture d'une varice.

BUSSMANN en 1891 fit une thèse sur l'hématome du cordon, analysée par von WESTPHALEN en 1902. Dans le cas décrit par lui l'hématome avait la grosseur d'une pomme. Curieuse particularité, il s'agissait d'une gémellaire et, tandis que le fœtus victime de l'hématome était macéré, l'autre est né vivant. La cause fut attribuée à la torsion exagérée du cordon ombilical, l'hématome s'étant produit au-dessus d'une forte torsion.

F. WESTPHALEN en 1894 relata avec précision un cas d'hématome du cordon qui n'avait pas causé la mort du fœtus. L'accouchement avait été normal et l'enfant criait quand on constata sur le cordon la présence d'un hématome; celui-ci se rompit bientôt sous les yeux de l'accoucheur, donnant issue à un faible jet de sang par deux petites déchirures. La tuméfaction était située à 24 cm de l'ombilic, fusiforme, et comme d'habitude de couleur rouge-brunâtre. L'auteur vérifia que le sang provenait de la veine ombilicale. Celle-ci présentait une atrophie marquée de sa musculature. Quant à la cause déterminante de la déchirure veineuse, l'auteur remarqua que celle-ci s'était produite immédiatement en amont d'un double circulaire et il pensa qu'au moment des poussées et des contractions utérines les plus violentes la pression était devenue trop

forte à l'intérieur du vaisseau, non contrebalancée par la pression du liquide amniotique après rupture de la poche des eaux.

Une nouvelle thèse fut faite sur notre sujet par WOLTERSDORFF en 1895, ouvrage cité par RITTER et par R. von WESTPHALEN. Dans le cas décrit par l'auteur il y avait eu mort de l'enfant. Recherchant l'étiologie de l'hématome, WOLTERSDORFF attribua surtout cet accident aux varices du cordon.

HÜBL à Vienne, en 1897, décrivit un hématome par varice de la veine ombilicale.

En 1899 DELUNSCH fit une thèse sur la déchirure spontanée du cordon et de ses vaisseaux. En réalité dans le cas rapporté par cet auteur il s'agissait d'un double hématome du cordon. Selon R. von WESTPHALEN voici quelles en furent les particularités : il s'agissait d'un accouchement d'abord normal et les bruits du cœur étaient bons quand on constata l'issue d'un flot de sang. Quelques minutes après, l'enfant naissait mort. On trouva deux hématomas du cordon, dont l'un était rompu, le cordon étant quadruplé de volume au niveau de ces hématomas. L'auteur trouva une déficience de la musculature de la veine attribuée à la maladie variqueuse. Cette déficience associée à l'intensité des contractions furent considérées comme les causes probables de l'hématome.

C'est au cours d'un accouchement normal avec enfant

vivant, sans aucun signe pathologique, que BOISSARD et ROCHE en 1900 constatèrent un hématome volumineux. La tumeur, située près de l'insertion ombilicale du cordon, était de forme ovoïde, avec 7 cm. de long, 3 cm. 1/2 de large, et semblait tordue en deux tours de spire. Le cordon ne présentait par ailleurs aucune anomalie.

COUVELAIRE en 1902 présenta un cas d'hématome du cordon étudié avec une précision toute particulière, notamment en ce qui concerne l'examen histologique de la pièce. Il s'agissait d'un accouchement d'abord normal, terminé par un forceps pour non-progression de la tête. Celle-ci étant sortie on constata un circulaire assez serré qui fut passé par-dessus la tête sans éprouver de résistance et l'enfant fut extrait vivant et vigoureux. On constata alors sur le cordon un hématome s'étendant de 1 cm. de l'ombilic sur une longueur de 10 cm. et doublant son volume. Le cordon était par ailleurs absolument normal, de même que le placenta. Des coupes en série furent faites en région saine et au niveau de l'hématome. Les artères étaient partout intactes et normales. Par contre on put mettre en évidence à 8 cm. 1/2 environ de l'ombilic une solution de continuité de la paroi veineuse sur une longueur de 1 millimètre 1/2 par où la lumière de la veine était en communication avec l'hématome. Mais cette communication n'était pas large et directe. En effet une mince couche de fibres circulaires faisant partie de la gaine externe de la

veine endiguait l'hémorragie. Le sang avait formé d'abord un hématome intrapariétal et ne s'était répandu à l'extérieur que par un fin pertuis de 0 millim. 3 environ creusé dans cette gaine adventice. Il s'était ensuite épanché dans le tissu muqueux ou gelée de Warthon, fragmenté par les fibres conjonctives en une multitude de petites masses, l'ensemble donnant l'image d'une éponge imbibée de sang. Contrairement à toute attente la paroi de la veine ombilicale était histologiquement normale, sans altération pathologique, même au niveau de la déchirure. L'auteur attribua cet accident à l'élongation du cordon au cours du dégagement du circulaire, traumatisme qui semble pourtant avoir été léger dans ce cas.

En 1902 R. von WESTPHALEN publia le cas d'une double rupture de la veine ombilicale avec formation d'un double hématome au cours d'un accouchement spontané. Ce cas présente des particularités curieuses et intéressantes pour l'étiologie des hématomes. Après un travail long mais sans anomalie l'enfant était sorti bien vivant quand on aperçut à 5 cm. de l'ombilic une hématome du cordon d'où s'écoulait du sang. Deux ligatures furent posées au-dessus et au-dessous et le cordon sectionné. C'est alors que, sous les yeux de l'accoucheur, le moignon de cordon se mit à augmenter de volume de plus en plus vite jusqu'à atteindre un diamètre de 3 cm., avec une teinte rouge-brunâtre. On vit alors la paroi amniotique du cordon se déchirer et le sang jaillir à l'extérieur. Une troisième ligature fut

placée tout près de l'ombilic et les suites furent excellentes. A noter que le cordon était fortement tordu en spirale et qu'il portait au niveau du deuxième hématome deux nodosités variqueuses de la dimension d'un pois.

L'examen histologique montra à l'endroit d'un hématome une dilatation de la lumière veineuse avec épaissement léger de sa paroi, puis une solution de continuité de la musculature qui s'agrandissait jusqu'à ce que la section de la veine prenne une forme de fer à cheval. Les artères étaient normales, de même que la veine en dehors de l'endroit de la déchirure. La cause de cet accident fut rapportée à l'altération variqueuse de la veine qui était ici manifeste. Ce cas montre en particulier qu'il n'est pas toujours besoin d'invoquer un traumatisme puisque le deuxième hématome a pu se produire spontanément; il montre que la pression sanguine peut être assez forte pour faire éclater la gaine amniotique.

En 1910 KRÖMER rapporta, selon RITTER, le cas d'un hématome gros comme une cuisse de nouveau-né provoqué par l'éclatement d'une varice, l'enfant ayant été obtenu vivant.

RITTER en 1912 publia un nouveau cas d'hématome du cordon. Le travail s'était déroulé normalement et les bruits du cœur avaient été trouvés bons encore peu de temps avant la naissance. Mais l'enfant ne put être ranimé. Le cordon présentait un hématome volumineux com-

mençant à 1 cm. de l'ombilic et long de 17 cm., son diamètre maximum étant de 3,8 cm. L'examen montra une hémorragie abondante dans le tissu muqueux de Warthon, collabant les artères et la veine, distendant à l'extrême la gaine amniotique. On put mettre en évidence une déchirure de la veine à un endroit où sa lumière était dilatée. A cet endroit la musculuse paraissait lâche, sans signes d'inflammation, sans disparition des fibres élastiques, mais avec hémorragie dans la paroi et disparition de l'intima. Quelques agglomérations de leucocytes trouvées dans la paroi pourraient traduire, selon l'auteur, un début de diapédèse. Il rapporta l'accident à un amincissement variqueux de la paroi veineuse, l'hématome ayant ensuite collabé les trois vaisseaux et arrêté ainsi la circulation. L'auteur s'est étendu longuement sur les variations de la pression à l'intérieur des vaisseaux, la cause déterminante de la déchirure étant due, selon lui, à l'augmentation de pression au moment des douleurs après rupture de la poche des eaux.

Un auteur anglais COOPER, en 1917, rapporta un cas d'hématome ayant nécessité une intervention spéciale. Ici, après un accouchement normal, l'enfant était né vivant. Mais le cordon présentait un hématome volumineux et noirâtre comme une saucisse. Une première ligature large posée sur ce tissu friable n'empêcha pas une hémorragie abondante. Une deuxième ligature fut placée tout près de la paroi abdominale et, cette fois encore, elle ne put em-

pêcher le sang de s'écouler de façon inquiétante. C'est alors que COOPER eut l'idée de passer un catgut sous la peau autour des vaisseaux ombilicaux et il put ainsi arrêter l'hémorragie. Quant à la cause de l'hématome il pensa qu'il s'agissait là aussi d'une rupture de varice.

C'est un cas différent que publia KAUTSKY en 1921. L'article a pour titre rupture spontanée isolée de la veine ombilicale et il n'est pas sûr qu'il y ait eu hématome. L'accouchement avait été normal et l'enfant criait déjà quand on vit du sang jaillir du cordon par une déchirure située en son milieu. Le cordon était court, puisqu'il ne mesurait que 38 cm., mais il n'y avait eu aucun arrêt dans l'accouchement. Selon KAUTSKY cette déchirure immédiate de l'amnios est contraire à la règle, tous les auteurs décrivant la grande résistance de cette gaine; celle-ci reste souvent intacte, dit l'auteur, dans les accouchements précipités, les vaisseaux se rompant les premiers.

En 1920 VERMELIN et MORLOT décrivirent un cas d'hématome avec déchirure du cordon ombilical. La particularité essentielle de cet accouchement c'est qu'il se produisit une procidence du cordon impossible à réduire. A un moment donné on constata une modification des bruits du cœur, puis, au moment d'une contraction, on entendit un éclatement, tandis qu'un jet de sang sortait par la vulve. On s'aperçut alors que le cordon ne battait plus et qu'il portait sur l'anse prolabée un hématome de 5 cm. de long

avec une déchirure de $1/2$ cm. en son milieu par où suintait le sang. Dès lors les bruits du cœur ne furent plus perçus, l'enfant était mort. L'examen ultérieur montra un cordon gras avec varicosités accentuées et une insertion basse du placenta expliquant la procidence. L'examen microscopique ne montra pas d'altération histologique de la veine. Par contre, les artères présentaient des lésions d'endartérite sténosante fibreuse et des altérations considérables de la tunique moyenne, sans lésion inflammatoire aiguë. Il y avait d'autre part disproportion fœto-placentaire et, malgré un Wassermann négatif, les auteurs ont pensé qu'il y avait une syphilis ancienne atténuée responsable des lésions vasculaires.

Peu après, en 1923, BOBRIE présenta l'observation d'un hématome du cordon survenu sans raison connue. Le travail progressait lentement et la dilatation était à petite paume quand les bruits du cœur se modifièrent puis s'arrêtèrent définitivement. L'hématome rendit compte de ces accidents mais cette lésion elle-même ne put être expliquée. On ne pouvait invoquer, en tout cas, aucune cause mécanique ni la syphilis.

SCHERESCHEWSKY, en 1927, fit une communication sur les causes de rupture spontanée du cordon ombilical. Rupture ne veut pas dire hématome, et si nous citons cet article, c'est qu'il décrit un hématome visible au microscope, et surtout que l'auteur s'attache à une étude histolo-

gique approfondie des altérations des parois vasculaires et de tous les tissus du cordon. Il en profite pour faire longuement une revue de la littérature allemande sur ce sujet et nous aurons l'occasion d'en parler à nouveau au chapitre étiologie. Pour l'un des deux cas examinés l'auteur décrit une dégénérescence mucoïde des parois des trois vaisseaux, considérée comme cause de la rupture.

La même année KELLER, en France, rapportait un cas de déchirure de la veine ombilicale avec formation d'un hématome du cordon et rupture secondaire de cet hématome. L'enfant était né vivant. Cet hématome siégeait tout près de l'insertion placentaire et s'étendait sur une longueur de 6-7 cm., avec brèche d'un demi-centimètre sur la gaine amniotique. Quant aux circonstances de l'accouchement il faut retenir une dystocie des épaules ayant nécessité de fortes tractions. De plus le cordon était relativement court et inséré au bord du placenta. Aucune anomalie macroscopique ni microscopique n'ayant été relevée sur le cordon ni sur ses vaisseaux, l'auteur donna de l'accident une explication purement mécanique : par suite de sa brièveté absolue et de son mode d'insertion le cordon était trop court pour permettre l'accouchement et ce sont les fortes tractions au moment du dégagement des épaules qui ont causé la lésion.

En terminant l'auteur rappela un autre cas d'hématome présenté par lui en 1921. Dans ce cas là il y avait

aussi brièveté relative du cordon, torsion exagérée, et minceur particulière de la veine ombilicale à proximité de la déchirure. L'hématome s'était rompu en deux endroits et notamment une fois sous les yeux de l'accoucheur.

En 1927 aussi, TRILLAT et BANSILLON présentèrent un autre cas d'hématome. Une application de forceps avait été nécessitée par la souffrance fœtale et l'enfant, né étonné, n'avait pu être ranimé qu'après une heure et demie de manœuvres répétées. On remarqua un hématome du cordon partant de l'ombilic et s'étendant sur 10 cm. De faible vitalité l'enfant mourut quelques jours après. L'autopsie montra un certain état d'induration de la veine ombilicale qui s'étendait probablement à la partie funiculaire du vaisseau et pouvait être vraisemblablement la cause de l'accident. Malgré une disproportion fœto-placentaire la réaction de B. W. était négative.

La même année encore, LÉVY présenta un autre cas d'hématome, celui-ci n'ayant eu aucune conséquence défavorable pour l'enfant. L'accouchement avait été normal et on constata, sur une longueur de 10 cm. à partir de l'ombilic, une masse noirâtre molle présentant en certains points une tendance au sphacèle. L'enfant eut une croissance normale.

En 1928 WETTERDAL rapporta un cas peu banal où le cordon avait été complètement détaché du placenta par un hématome amnio-placentaire.

ADAIR et MAC DONALD en 1929 décrivirent un cas fort intéressant de varice du cordon rompue, avec hématome très étendu et mort de l'enfant. Le cas est particulièrement suggestif parce qu'il s'agissait d'une varice énorme, cause incontestable de l'hématome et de la mort. Quand l'accouchement eut lieu, au terme de 7 mois 1/2 environ, l'enfant était mort depuis plusieurs jours. L'ouverture de la poche des eaux donna issue à une grande quantité de sang mêlé au liquide amniotique. Sur le cordon on trouva une tuméfaction de la taille d'une pamplemousse ayant une longueur de 12 cm. 2 et une largeur maxima de 9 cm. 8, dimensions prises alors que la varice était partiellement aplatie. L'examen montra qu'il s'agissait bien d'une ectasie de la veine, partiellement divisée en deux plus petites cavités et présentant une déchirure par où le sang s'était échappé d'abord sous la gaine amniotique puis, celle-ci s'étant déchirée, dans la cavité de l'amnios. Les parois de la veine présentaient naturellement des altérations évidentes, amincissement considérable dans l'ensemble, épaissement de l'intima à certains endroits. L'hématome du cordon avait un développement extraordinaire, il s'étendait sur toute la longueur de la tige funiculaire depuis l'ombilic jusqu'au placenta et là se répandait encore sur plusieurs centimètres autour de l'insertion placentaire du cordon.

BECKMANN et ZIMMER, en 1929, rapportèrent un cas

de rupture isolée d'une artère ombilicale au cours d'un accouchement spontané. L'enfant présentait des signes d'asphyxie mais il put être ranimé. L'hématome était minime, visible surtout au microscope, la gaine amniotique étant déchirée largement sur 2 cm. en regard de la déchirure artérielle. L'examen histologique montra un amincissement considérable de la musculature des deux artères et de leur tissu conjonctif, tandis que la veine paraissait normale. Les auteurs expliquèrent l'accident par la tension du ter ce vaisseau à structure affaiblie. Ils ont retrouvé dans la littérature cinq cas de rupture d'une ou deux artères.

En 1932 CAFFIER publia un cas d'hématome du cordon de la grosseur d'un œuf de poule chez un fœtus né prématurément à huit mois en état de macération. Le fœtus présentait en outre plusieurs malformations et l'auteur supposa qu'il y avait en même temps déficience ou malformation des parois vasculaires.

GALLI, cité par DIPPEL, rapporta en 1933 un cas d'hématome dû à une procidence du cordon comprimé par la tête fœtale.

En 1934 MARANG, en Hollande, publia un autre cas d'hématome avec asphyxie de l'enfant.

En 1935 un nouveau cas fut rapporté par NEUWEILER avec d'amples détails et une grande précision. La mère présentait des signes de néphrite gravidique: œdèmes,

céphalée, hypertension, albuminurie, hématies et cylindres dans les urines, altérations vasculaires au fond d'œil. L'accouchement fut rapide mais les bruits du cœur s'arrêtèrent définitivement peu avant l'expulsion. Le cordon présentait un trajet compliqué allant de l'ombilic entre les cuisses puis le long du dos jusqu'au cou où il faisait un tour avant d'aller au placenta. A partir de 13 cm. de l'ombilic, correspondant à l'endroit où il se trouvait entre les cuisses, le cordon présentait un hématome volumineux sur une longueur de 32 cm. Cet épanchement provenait d'une déchirure de la veine. L'examen montra une veine élargie avec paroi amincie, déficience des fibres élastiques, amincissement de la musculature, légère infiltration de leucocytes et de lymphocytes. Après une première amélioration, la mère présentait encore quelques mois plus tard des signes de néphrite chronique. L'auteur a pensé que l'hématome était dû au tiraillement sur ce cordon au trajet compliqué, dont la veine présentait des altérations en rapport avec la néphrite chronique. Ayant fait une revue des publications sur les hématomes du cordon, il a pu trouver 13 cas résultant d'une rupture de la veine et 3 cas causés par une rupture artérielle.

FREISFELD, en 1936, publia un autre cas d'hématome, suivi également de la mort fœtale. C'était pendant les douleurs intenses de la période d'expulsion que les bruits du cœur s'étaient arrêtés brusquement. L'hématome s'éten-

daît de 1/2 cm. de l'ombilic sur une longueur de 7 cm., gros comme une saucisse, avec un aspect de hernie gangrénée. L'examen histologique montra des modifications importantes de la veine : celle-ci présentait de nombreuses sinuosités avec lumière élargie et parois amincies dans l'ensemble ; à certains endroits manquait même la media, mais il ne fut pas possible de trouver une solution de continuité de l'intima. Cet examen permit de penser que le sang venait probablement de la veine car l'hématome était en rapport intime avec elle sur toutes les coupes. L'auteur pensa qu'il s'agissait d'une hémorragie par diapédèse rendue possible par la faiblesse des parois de la veine et ses nombreuses torsions, la cause déterminante étant la forte pression intra-vasculaire exagérée au moment des douleurs.

D'autres cas furent encore publiés à l'étranger, notamment par BERDEAL AVILA en 1936, par SEBEK en 1937.

BISMARCK en 1939 rapporta trois cas d'hématome du cordon observés en trois ans.

Dans le premier cas, la femme cessa, au cours du travail, de sentir remuer son enfant et, à son arrivée à l'hôpital, on n'entendit pas les bruits du cœur. Quelques heures après elle mit au monde normalement un enfant récemment mort, bien conformé. Le cordon était épaissi, infiltré de sang sur une longueur de 8 cm. à partir de l'ombilic. L'examen histologique ne permit pas de trouver un

point de rupture vasculaire. Mais l'hématome était surtout en relation avec la veine et celle-ci présentait, en un point bien circonscrit, un amincissement important, avec atrophie du tissu conjonctif et disparition des éléments élastiques.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'une femme à terme qui, à un moment donné, ressentit des mouvements très intenses de son enfant, puis la disparition de tout mouvement. Quelque temps après on ne put entendre les bruits du cœur. Elle accoucha ensuite normalement d'un enfant légèrement macéré ne présentant aucune malformation. Le cordon présentait un hématome sur une longueur de 15 cm. à partir de l'ombilic, avec un diamètre de 2 cm. en moyenne. A l'examen histologique de la pièce on ne trouva qu'une seule artère, normalement constituée d'ailleurs. Ici on ne put découvrir aucune solution de continuité vasculaire, mais en revanche les anomalies suivantes de la paroi veineuse : disparition des éléments élastiques dans la media, aspect lâche de la musculature et du tissu conjonctif.

Dans le troisième cas, c'est l'accouchement normal d'un enfant vivant, la grossesse ni le travail n'ayant présenté aucune particularité notable. Avant de couper le cordon on vit se former un hématome piriforme étendu sur 5 cm. de long, 3-4 cm. d'épaisseur, commençant à $\frac{3}{4}$ de cm. de l'ombilic. Ici l'hématome s'est donc produit après la

naissance et n'a pas eu d'action nocive sur l'enfant. Il n'y a pas eu d'examen histologique.

Recherchant les causes de ces hématomes du cordon l'auteur donna l'explication suivante : la constitution anormalement faible des parois veineuses ne leur aurait pas permis de résister aux pressions élevées au moment des douleurs et ainsi il y aurait eu hémorragie par diapédèse.

En 1940, DIPPEL aux Etats-Unis publia un article extrêmement intéressant sur les hématomes du cordon. Il décrit deux cas étudiés avec une grande précision, appuyés de microphotos tout à fait démonstratives.

Dans le premier cas on constata, à l'approche du terme, l'arrêt des mouvements fœtaux et l'enfant fut extrait quelques jours après en état de macération. Il présentait un hématome du cordon peu volumineux à proximité de l'ombilic. Les examens microscopiques montrèrent, notamment, à l'endroit de l'hématome la veine dilatée avec sa paroi amincie et son endothélium déchiré à plusieurs endroits; la musculature elle-même était rompue en un point, mais on ne put mettre en évidence une rupture complète. La cause de l'hématome est restée obscure, le B. W. était négatif.

Le deuxième cas concerne un accouchement tout à fait normal avec naissance d'un enfant vivant. Le cordon portait un hématome long de 12 cm. et commençant à 3 cm. de l'ombilic. Cet hématome n'apparaissait pas sur tout le

pourtour du cordon mais semblait avoir un trajet spiral. Les sections transversales dans la région de l'hématome, faites à partir du côté ombilical, montrèrent que le dépôt sanguin entourait d'abord la veine, du côté opposé aux artères, plus loin il entourait tous les vaisseaux et enfin, décroissant de volume, infiltrait seulement la périphérie de la veine. Histologiquement les artères étaient normales; la veine, au contraire, un peu dilatée, avec des parois irrégulièrement amincies. On put localiser le point de rupture de la veine où sa paroi présentait une solution de continuité sur environ $1/6^e$ de sa circonférence, l'hématome étant là en continuité avec la lumière du vaisseau. La cause de la rupture ne put être déterminée.

A propos de ces deux cas d'hématome, l'auteur s'est attaché à une revue très large de la littérature sur ce sujet et il a rassemblé une documentation importante. Dans les archives du John Hopkins Hospital compulsées depuis 1896 il a retrouvé 8 cas d'hématome et dans la littérature il en a rassemblé 28 exemples authentiques ce qui fait 36 cas. L'auteur dresse ensuite des statistiques d'après ces 36 cas concernant leurs caractéristiques principales, les circonstances dans lesquelles ils se sont produits, les lésions observées, les causes qui ont été invoquées. Nous nous servons beaucoup de cette documentation un peu plus loin.

Après cette revue des publications sur le sujet qui nous intéresse nous avons cherché dans les traités classiques

d'obstétrique ce qui pouvait être dit sur cette question. Les traités signalent simplement la possibilité de déchirure des vaisseaux du cordon, celle-ci pouvant s'accompagner d'une intégrité de la gaine amniotique ce qui donne lieu à un hématome du cordon. Ils rapportent cet accident, le plus souvent, à des varices de la veine ombilicale.

Résumé et classification de ces observations.

Nous allons essayer de résumer et de classer tous ces fait puisés à des sources très diverses, exposés par leurs auteurs avec des conceptions différentes, ce qui en fait un ensemble fort disparate.

Et d'abord quelle est la fréquence de cet accident? Certainement faible. Le nombre de cas publiés est assez restreint et on n'a pas tendance à les passer sous silence puisqu'ils s'accompagnent fréquemment de mort de l'enfant. Nous avons rapporté ici 33 cas rassemblés dans la littérature depuis 1894 et 3 cas cités par les auteurs avant cette date, ce qui fait 36 cas. DIPPEL a pu rassembler 36 cas également. En 1925 SCHMIDT écrivait dans le traité allemand Halban et Seitz qu'il n'avait pu rassembler que 11 cas certains d'hématome du cordon (in Dippe). Selon DIPPEL, MICHAÏLOFF avait trouvé 25 cas sur 26.442 accouchements et FORSELL 2 cas sur 14.442, mais il y a lieu de se demander s'il s'agissait bien dans ces dernières statistiques d'hématomes vrais du cordon. Plus

sûre est la statistique dressée par Dippel d'après les archives d'un service hospitalier à Baltimore : les 8 cas d'hématomes retrouvés correspondent à 44.043 accouchements, soit un cas sur 5.505. On peut donc dire que c'est un accident très rare.

DIPPEL a dressé d'autres statistiques qui n'ont peut-être pas un intérêt majeur. C'est ainsi que pour les 36 cas rassemblés par lui l'âge des parturientes va de 16 à 41 ans, la parité de 1 à 8, le poids des enfants, connu dans 17 cas, de 2.500 à 4.500 gr. avec gros maximum de fréquence de 3.000 à 4.000; enfin le sexe, noté dans 18 cas, donne 8 garçons et 10 filles. La durée de la grossesse, pour toutes les statistiques des différents auteurs, toujours selon DIPPEL, donne l'accouchement au 8^e mois dans 35 cas, à terme dans 30 cas, et trois grossesses prolongées.

Quant aux dimensions des hématomes, elles sont extrêmement variables, depuis les hématomes minuscules jusqu'aux tumeurs énormes intéressant tout le cordon. Mis à part les hématomes à peu près microscopiques, on cite des longueurs variant de 3 cm. 5 à 32 cm. et même toute la longueur du cordon, une épaisseur variable, depuis la plus minime jusqu'à la taille d'une grosse pomme. DIPPEL donne une longueur variant de 4 cm. 5 à 42 cm., une taille allant jusqu'à celle d'un bras d'enfant nouveau-né, une forme allongée en fuseau ou localisée d'aspect ovoïde. La couleur est généralement brunâtre, certains auteurs con-

parant le cordon ainsi infarci à une saucisse ou une hernie gangrénée.

L'hématome peut s'accompagner de rupture de la gaine amniotique et sur les 36 cas ici rassemblés nous avons noté ce fait 8 fois.

L'hématome est parfois multiple et ceci a été rapporté par DELUNSCH, R. von WESTPHALEN, DIENER.

La localisation la plus fréquente est à proximité de l'ombilic. Sur 29 cas DIPPEL le trouve commençant 14 fois à l'ombilic, 3 fois de 1 à 5 cm. de lui, 5 fois de 6 à 15 cm., 6 fois au milieu du cordon et une fois seulement près du placenta et à 5 cm. de lui. Nos chiffres sont à peine différents. Sur 23 cas où ce renseignement est donné l'hématome commence :

à l'ombilic même	9 fois
de 1/2 à 3 cm. de lui	5 fois
de 13 à 24 cm.....	4 fois
au milieu du cordon	2 fois
près du placenta	2 fois
et une fois il s'étend au cordon tout entier.	

Ces détails de description n'ont pas grand intérêt. Plus importante est la recherche des conséquences pathologiques pour l'enfant. Sur 30 cas l'enfant est né vivant 13 fois, l'un d'eux ayant dû être ranimé et présentant des signes d'asphyxie est mort trois jours après, ce qui fait une mortalité immédiate de 17 sur 30 soit 57 %, et après

trois jours de 60 %. DIPPEL trouve une mortalité immédiate de 47 %. Quant au moment de la mort nous avons trouvé sur les 17 cas de mort à la naissance le fœtus macéré 6 fois, la mort semblant remonter à trois jours dans 4 cas, à plus longtemps dans les deux autres cas. Dans six cas la mort s'est produite pendant le travail et la surveillance des bruits du cœur a permis de situer le moment où ceux-ci se sont arrêtés. On a noté ainsi cet arrêt tantôt quelques minutes avant l'expulsion, 5 minutes, 1/2 heure et moins d'une heure.

Un renseignement qui serait intéressant ce serait de savoir à quel moment se forme l'hématome mais il faut se garder de toute illusion; à part les quelques cas d'hématome développé sous les yeux de l'accoucheur aussitôt après l'expulsion on ne peut pas savoir à quel moment s'est produit l'hématome. Quand on a pu saisir l'instant où les bruits du cœur se sont arrêtés on peut penser que cet arrêt suivait de près la formation de l'hématome mais on n'en a pas la preuve. En tout cas sur nos 36 observations l'hématome s'est développé après la naissance deux fois et l'enfant est resté vivant dans les deux cas. Ce fait est intéressant, rapproché de la gravité des hématomes développés avant la naissance, et montre bien l'action de l'hématome sur la circulation funiculaire.

Une autre question peut se poser : d'où vient le sang ? Dans la grande majorité des cas c'est la veine qui se

déchire, mais on a pu observer la déchirure d'une artère. Sur nos 36 cas on trouve la déchirure veineuse 10 fois et la déchirure artérielle une fois. BECKMANN et ZIMMER ont retrouvé 5 fois la rupture d'une ou deux artères mais il n'est pas sûr qu'il y ait eu hématome dans tous ces cas. NEUWEILER n'a trouvé que trois cas d'hématome provenant d'une rupture artérielle contre 13 cas avec déchirure veineuse. De son côté DIPPEL a rassemblé 28 déchirures de la veine contre trois de l'artère. H. MEYER n'ayant pas trouvé de déchirure d'un gros vaisseau a pensé que le sang venait des capillaires de l'ombilic. FREISFELD, BISMARCK ont pensé à une hémorragie venant de la veine mais par diapédèse. Enfin RUGE a donné comme origine possible les restes embryonnaires vitellins.

Pour terminer les commentaires sur ces 36 cas d'hématomes il reste la question la plus importante, celle de l'étiologie. Celle-ci est parfois évidente, plus souvent discutable, et très obscure en bon nombre de cas. La cause est évidente lorsque l'hématome est associé à une énorme varice rompue, mais ceci n'a été observé que deux fois. De même lorsque l'hématome est survenu sur une anse de cordon procidente, ce qui n'a été vu qu'une fois. Un gros traumatisme a été relevé dans un cas, fortes tractions pour dystocie des épaules avec cordon court. Des altérations nettes des parois vasculaires ont été souvent notées, 12 fois sur nos 36 cas, altérations veineuses seules dans 8 cas,

altérations artérielles seules dans 3 cas, à la fois artérielles et veineuses dans un cas. Dans d'autres cas il n'y avait pas d'altérations vasculaires ou des lésions minimales n'entrant peut-être pas en cause. Moins évidentes aussi sont les causes traumatiques suivantes qui ont été retenues par divers auteurs. La brièveté du cordon est parfois notée. Parmi nos 36 cas elle est citée deux fois comme cause directe avec une longueur de 40 à 38 cm. DIPPEL a trouvé dans huit cas d'hématomes une longueur moyenne de 63 cm. 25, sur 13 autres cas de la littérature 66 cm. 31, le plus court mesurant 30 cm. WILLIAMS a trouvé pour un certain nombre de cas d'hématome une longueur moyenne de 55 cm. On peut dire ainsi que la brièveté du cordon n'intervient pas souvent. Les circulaires ont été invoqués dans 4 de nos cas. DIPPEL a noté des circulaires 8 fois sur 36 cas et, parmi ceux-ci, 3 fois avec un tour autour du cou, 2 fois avec deux tours, une fois avec trois tours et, dans 2 cas, circulaires autour du cou et du corps du fœtus.

La torsion exagérée du cordon a été invoquée dans 3 cas de DIPPEL, dans 2 cas de notre statistique.

Inutile de dire que la valeur de ces causes n'est pas du tout certaine. Aussi l'étiologie est-elle souvent très obscure. Les auteurs allemands ont invoqué souvent la pression du sang dans les vaisseaux exagérée au moment des douleurs et non contrebalancée par la pression amniotique après rupture de la poche des eaux.

La syphilis n'est pas souvent retenue, contrairement à toute attente. Sur nos 36 cas elle est invoquée seulement une fois, encore que le B. W. soit négatif. Par contre dans huit cas on note un B. W. négatif; dans les autres cas ce renseignement n'est pas donné. Dans 16 cas de DIPPEL où le B. W. a été fait il a été positif deux fois, ce qui n'est pas beaucoup.

Ces causes possibles des hématomes que nous avons seulement rassemblées ici seront classées et discutées dans un chapitre spécial consacré à l'étiologie.

CHAPITRE DEUXIEME

NOS OBSERVATIONS D'HEMATOME DU CORDON OMBILICAL

Observation d'un premier cas survenu le 10 juillet 1941

Cette observation nous a été communiquée par le Docteur RAVINA.

Il s'agit d'une primipare de 20 ans bien portante. Ses parents sont en bonne santé, elle a un frère également bien portant.

Elle-même a eu quelques maladies qui ne semblent pas avoir laissé de séquelles : maladies infantiles banales, un ictère à 10 ans, la typhoïde à 11 ans. Elle a été opérée d'appendicectomie à 14 ans.

Ses premières règles sont survenues à 13 ans; leur retour a été irrégulier, avec des retards allant souvent jusqu'à un mois. Depuis son mariage elle est mieux réglée, bien qu'il y ait souvent des retards allant jusqu'à dix jours.

Les dernières règles ont lieu du 1^{er} au 6 septembre

1940. La gestation est assez bien supportée au début avec cependant quelques nausées, vomissements et étourdissements.. L'utérus se développe régulièrement jusqu'à 7 mois; à ce moment survient un excès de liquide net qui augmente peu à peu sans qu'on puisse cependant parler d'hydramnios.

Le 12 juin, au début du 9^e mois, la hauteur utérine est de 36 cm. La tête est haute et mobile au-dessus du détroit supérieur, le dos à droite. Les bruits du cœur du fœtus sont bons. La tension artérielle est basse 10-7 après avoir varié entre 11 et 12 1/2 pendant la grossesse. Il n'y a pas de sucre dans les urines; à aucun moment il n'y a eu d'albumine.

Au cours du dernier mois le liquide diminue progressivement et le palper de l'enfant devient plus facile. L'excès de liquide existe encore mais il est léger. L'examen donne l'impression d'un gros œuf avec un gros enfant et un liquide amniotique en quantité un peu trop forte.

L'accouchement se déclanche seulement le 10 juillet 1941, une quinzaine de jours plus tard qu'on ne le pensait. Mais la femme étant irrégulièrement réglée il était difficile de faire un pronostic sur la date de l'accouchement. A cette date du 10 juillet, au début du travail, l'examen montre une hauteur utérine de 39 cm., une tête d'aplomb au détroit supérieur, un dos à droite. Les contractions sont irrégulières pendant la journée du 10, puis

commencent à être plus régulières vers 7 heures du soir.

Brusquement à 21 h., alors qu'il existe une dilatation de 2 francs, on note un ralentissement considérable des bruits du cœur qui passent en quelques instants de 140 à 60. Cet état dure pendant une demi-heure environ. Pourtant rien ne permet d'expliquer de façon satisfaisante la souffrance fœtale. Les membranes sont intactes et, bien que les contractions utérines soient plus fréquentes, l'utérus se relâche assez bien dans leur intervalle. On décide cependant de faire une injection de spasmalgine. Les contractions s'espacent un peu et les bruits du cœur fœtal reprennent peu à peu leur rythme normal à 21 h. 30.

A partir de ce moment le travail marche rapidement, les bruits du cœur restant absolument normaux. Le 11 à 1 h. 30 la dilatation est complète. On rompt artificiellement les membranes; il sort un liquide teinté légèrement de méconium et boueux. La tête s'adapte bien au détroit supérieur et commence à s'engager.

On ausculte continuellement les bruits du cœur en raison du ralentissement observé pendant le travail. C'est ainsi qu'on peut saisir exactement cette modification capitale. Brusquement il y a ralentissement extrême, puis, en 30 secondes, disparition des bruits du cœur.

Immédiatement on fait une application de forceps. Celle-ci est assez difficile du fait qu'il s'agit d'un gros enfant en O. I. D. P. à la partie haute de l'excavation et que les

parties molles sont très résistantes. On s'aide d'une large épisiotomie prolongée par une section postéro-latérale du vagin. On extrait un enfant mort-né, du sexe masculin, pesant 4.200 gr.

Aussitôt on remarque un infarctus du cordon qui part de l'ombilic et s'étend sur une longueur de 8 cm. Dans cette zone le cordon est de couleur brun-noirâtre, épais de 3 à 4 cm. selon les endroits, avec une torsion marquée. La zone infarctée se termine brusquement et présente une démarcation très nette d'avec la zone saine. Cette lésion explique la souffrance fœtale et la mort.

La délivrance naturelle s'opère dans un délai normal. Le placenta, un peu gros, pèse 850 gr. Il était inséré un peu bas, le petit côté des membranes ayant 8 cm.

Le cordon, long de 70 cm., s'insère au centre du placenta. On l'examine, naturellement, avec une attention particulière: en dehors de l'hématome il ne présente aucune anomalie, ni nœud, ni varice; au moment de l'extraction on n'avait pas trouvé de circulaire.

L'examen de l'enfant n'est pas plus instructif: celui-ci paraît normal, pas de gros foie, pas de grosse rate. L'autopsie n'a pas pû être faite.

Les suites de couches ont été normales. Retour de couches du 7 au 12 août.

L'examen ultérieur a été complètement négatif. Des examens sérologiques, notamment, ont été faits: les réac-

tions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Kahn sont négatives. D'ailleurs l'enquête familiale est absolument négative au point de vue syphilis. Le mari est en excellente santé. Chez lui aussi, recherchant la spécificité, on a trouvé des réactions sérologiques négatives. On peut relever seulement le fait suivant : il a présenté une glycosurie légère et intermittente découverte par hasard au cours d'un examen d'urines fait en vue d'une assurance-vie.

La zone infarctée du cordon a été conservée pour examen histologique et a permis de faire des observations intéressantes.

Voici le compte-rendu de l'examen pratiqué par le Docteur FEVEL, chef de laboratoire à la Faculté.

L'examen des coupes pratiquées en différentes régions du cordon montre qu'il s'agit d'un infarctus récent ayant provoqué une véritable apoplexie sanguine au niveau de la gelée de Warthon. Cet infarctus est limité à une région du cordon ; il est constitué de sang pur et aucun phénomène de coagulation n'a encore eu lieu.

L'examen des vaisseaux n'a pas permis de déceler de lésions d'origine inflammatoire spécifique ou non.

Au niveau de la veine ombilicale on aperçoit des amorce de déchirure des parois et il est facile de constater que c'est autour de cette veine que l'infarctus a pris naissance. Aucune lésion ne s'observe au niveau des deux artères.

Dans les régions infarctées du cordon la distension de

l'hématome aboutit à une compression de la lumière des vaisseaux; celle-ci devient presque virtuelle, ce qui explique l'arrêt total de la circulation.

En résumé : infarctus d'origine très probablement traumatique, par rupture de la veine ombilicale. Pas de lésions inflammatoires.

*Observation d'un deuxième cas d'hématome du cordon
ombilical le 21 décembre 1941*

Il s'agit d'une femme de 39 ans, bien portante, de forte constitution, de type physique à la fois sanguin et adipeux.

Dans ses antécédents on note seulement une typhoïde à l'âge de 17 ans avec séquelles intestinales durant un an.

Dans la famille on ne trouve rien de particulier : son père est décédé à 77 ans, sa mère est bien portante, elle a trois collatéraux bien portants.

Elle-même a été réglée à 15 ans et ses règles sont normales.

Ses antécédents obstétricaux sont particulièrement riches. Grande multipare elle en est actuellement à sa onzième gestation. Mais l'histoire des grossesses antérieures fait ressortir une importante léthalité.

1^{re} grossesse en 1922. Grossesse et accouchement normaux.

Enfant décédé le 5^e jour. Suites de couches normales.

2^e grossesse en 1923. Grossesse et accouchement normaux.
Enfant décédé à 10 mois d'entérite. Suites de couches normales.

3^e grossesse en 1925. Accouchement normal. Enfant vivant, actuellement bien portant. Suites de couches normales.

4^e grossesse en 1926. Accouchement par le siège. Enfant vivant bien portant. Délivrance artificielle pour hémorragie. Suites normales.

5^e grossesse en 1927. Accouchement normal. Enfant décédé à 1 an de méningite. Suites de couches normales.

6^e grossesse en 1929. Siège. Enfant décédé à 3 mois de broncho-pneumonie. Suites de couches normales.

7^e grossesse en 1931. Siège. Enfant vivant bien portant. Délivrance artificielle pour hémorragie. Suites normales.

8^e grossesse en 1932. Accouchement normal. Enfant vivant bien portant. Suites normales.

9^e grossesse en 1933. Grossesse gémellaire. Accouchement de 2 filles vivantes, l'une décédée à 3 ans de complications de rougeole, l'autre actuellement bien portante.

10^e grossesse en 1937. Avortement à six semaines de 2 fœtus. Curettage. Suites normales.

Pour la grossesse actuelle les dernières règles ont eu lieu du 30 mars au 5 avril 1941. Le procréateur n'est pas le même que pour les grossesses précédentes, c'est un algérien. Les urines ont été normales durant la grossesse. Le B. W., fait après l'accouchement, a été négatif.

L'accouchement a eu lieu le 21 décembre, près de trois semaines avant le terme. Perte des eaux prématurée, avant tout début de travail, le 21 décembre à 2 h. du matin, à l'occasion d'un effort de toux.

Entrée à la maternité le 21 dans la matinée, on lui trouve un col perméable non effacé, siège en bas avec début d'engagement, bruits du cœur bons. Elle n'a pas de douleurs et continue de perdre les eaux.

A 15 h. 30 on note des douleurs rares et espacées, le col est effacé.

A 17 h. le col est perméable à deux doigts, le siège est encore élevé, on diagnostique un siège complet. Comme les douleurs sont très espacées on donne 0 gr. 50 de quinine. Les douleurs sont ensuite plus fréquentes.

A 23 h. 30 la dilatation est complète. On reconnaît la position qui est sacro-iliaque droite postérieure. Les membres inférieurs sont sentis serrés contre l'arc antérieur du bassin. Les bruits du cœur sont bons.

Les efforts expulsifs commencent et ils sont particulièrement violents.

A 23 h. 45 le toucher donne les mêmes renseignements généraux, mais de plus on sent deux masses en avant des fesses, du côté ventral du fœtus, l'une de consistance molle en arrière, l'autre en avant tangente à l'arc antérieur du bassin qui est tendue comme un ballon gonflé. En écartant fortement les lèvres on reconnaît ces deux masses, en arrière le scrotum distendu, en avant et à gauche une masse arrondie grosse comme un petit œuf de poule, de couleur bleu-ardoisé. Il n'y a pas de battements perceptibles à ce niveau. Cette masse correspond au cordon légèrement procident, dont l'anse est coincée contre la partie gauche de l'arc antérieur du bassin. Les bruits du cœur sont un peu ralentis. On engage la femme à pousser énergiquement.

Des efforts expulsifs violents amènent une progression, les membres inférieurs se dégagent et l'expulsion est alors très rapide. On remarque qu'il n'est pas nécessaire de faire une anse de cordon car il en existe déjà une.

A 23 h. 55 la tête sort facilement, l'enfant est vivant.

La délivrance est ensuite normale.

L'enfant aura une courbe de poids normale pendant son séjour à l'hôpital.

En examinant le cordon on remarque un léger épanchement sanguin à l'intérieur de la gaine amniotique. Il commence à 4 cm. de l'ombilic et s'étend sur 2 cm. 1/2, augmentant légèrement le diamètre du cordon. L'hématome est peu volumineux et des trainées blanches de gelée de Warthon sont encore visibles à ce niveau à la surface du cordon.

On sectionne le cordon dans la zone infarctie et on voit très nettement, par contraste avec le sang, le squelette fibro-élastique. Il forme des travées blanches qui séparent deux loges artérielles et une loge veineuse.. Celle-ci, de beaucoup la plus vaste, est la plus infiltrée de sang. On remarque une rupture de la travée qui sépare cette loge veineuse de l'une des loges artérielles et celle-ci est aussi infiltrée de sang quoique moins abondamment. L'autre loge artérielle est intacte.

En suivant à la surface du cordon l'extension de l'hématome on voit que celui-ci s'arrête nettement du côté ombilical et au même niveau pour les deux loges. Au contraire, du côté placentaire, c'est l'hématome de la gaine artérielle qui s'étend le plus loin dépassant l'autre de 1 1/2 centimètre environ et se terminant par diminution progressive.

D'après cet examen macroscopique on a l'impression que c'est la veine qui s'est rompue puisque l'hématome est plus important autour de ce vaisseau et remplit sa loge plus complètement. La loge artérielle aurait été envahie secondairement.

Nous avons recherché si les parois de cette veine ne présentaient pas une diminution de résistance responsable de la rupture. Nous avons injecté dans la veine un liquide coloré : le vaisseau est apparu régulier, sans dilatations variqueuses. La pression a été augmentée progressivement et la veine a résisté à des pressions très fortes. Le vaisseau étant alors maintenu sous pression nous avons opéré sur le cordon des tractions de 2 kg., puis 3 kg. et 5 kg. Vaisseau et cordon ont toujours résisté. Enfin, ayant injecté le liquide sous une pression extrêmement élevée, il y a eu éclatement simultané de la veine et de la gaine amniotique du cordon. On peut donc dire que la paroi veineuse était extrêmement résistante à la pression interne et à l'étirement.

L'examen histologique a été pratiqué par Mlle le Professeur Agrégé GAUTHIER-VILLARS et par Mme BALLE.

Coloration hématéine-éosine et Mallory.

Sur toutes les coupes pratiquées dans le segment de cordon intéressé on reconnaît les deux artères et la veine. Un hématome infiltrant la gelée de Warthon est nettement visible; il est relativement peu volumineux puisqu'il augmente à peine le diamètre du cordon.

L'hématome est surtout développé autour de la veine qu'il entoure presque complètement. Un hématome moins important apparaît près d'une artère qu'il entoure incomplètement en croissant. Ce dernier hématome n'a pas été

trouvé en continuité avec le premier sur les coupes examinées. Sur certaines coupes il n'y a pas de sang autour de la veine mais on trouve encore autour d'une artère le prolongement du petit hématome en croissant déjà décrit. Autour de l'autre artère il n'y a d'hématome sur aucune préparation.

Sur les coupes où l'hématome est le plus volumineux il est surtout développé autour de la veine et celle-ci apparaît à cet endroit fortement dilatée, remplie de sang, avec une paroi très amincie.

On ne trouve de rupture vasculaire sur aucune coupe.

Les vaisseaux ne présentent aucun signe d'inflammation aiguë ou chronique.

On ne peut relever aucun signe net d'atrophie des parois vasculaires. Les parois artérielles sont partout normales. La paroi de la veine semble également de constitution normale : l'amincissement important qui a été reconnu dans la zone de développement maximum de l'hématome paraît en relation avec la grande dilatation du vaisseau.

Les fibres élastiques sont normalement développées dans les trois vaisseaux.

En résumé : hématome du cordon sans rupture vasculaire visible, avec vaisseaux de constitution normale, sans signes d'inflammation, mais forte dilatation de la veine dans la zone où elle est entourée par l'hématome.

CHAPITRE TROISIEME

La lecture de ces observations nous a montré quels sont les points qui doivent être spécialement étudiés en ce qui concerne les hématomes du cordon, ceux qui apparaissent les plus obscurs, ce sont l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic, la conduite à tenir. Telles seront les divisions de ce chapitre, étant entendu que nous insisterons particulièrement sur l'étiologie.

ETIOLOGIE

Notre première observation offre un exemple typique des difficultés que peut comporter l'étiologie d'un hématome du cordon. Ni l'histoire clinique ni l'examen de la lésion n'aiguillent vers une cause expliquant de façon satisfaisante la survenue de cet accident. Aussi avons-nous recherché dans la littérature quelles ont été les causes relevées pour les différents cas d'hématomes qui ont été décrits. Les opinions des auteurs sont très variables, nous en avons eu un aperçu au cours de l'étude historique. Pourtant, pour

aussi diverses qu'elles soient, elles peuvent être rangées sous deux groupes, selon qu'elles accordent un rôle majeur aux causes mécaniques ou aux altérations des parois vasculaires. Nous allons les étudier successivement sous ces deux groupes et nous discuterons en même temps leur valeur. Quelques expériences pratiquées sur des cordons frais contribueront à nous éclairer.

ROLE MAJEUR DES CAUSES MÉCANIQUES

Il est un certain nombre de cas où le rôle majeur d'une cause mécanique ou d'un traumatisme apparaît avec évidence. Parfois cette cause n'est pas la seule déterminante de l'hématome mais elle joue pourtant un rôle indiscutable.

Tel est le cas décrit par COUVELAIRE en 1902. Au cours d'une extraction par forceps on avait constaté un circulaire assez serré autour du cou, et le cordon fut passé par-dessus la tête. L'élève qui pratiqua cette manœuvre affirma n'avoir pas éprouvé de résistance; pourtant l'hématome du cordon semble devoir être rattaché sans aucun doute à l'étirement du cordon.

Le rôle du traumatisme est tout aussi évident dans le cas de VERMELIN et MORLOT en 1921 où il y avait une procidence du cordon. Un hématome apparut sur l'anse procidente, avec déchirure à sa partie inférieure. Le rôle

de la procidence est incontestable, vu la localisation exacte de l'hématome. Est-ce la seule cause qui soit intervenue? C'est une question bien difficile. Nous verrons que les auteurs ont fait intervenir aussi une fragilité des parois vasculaires.

Dans un cas de KELLER décrit en 1927 on doit admettre le rôle de la traction violente sur un cordon court. Il y eut en effet un arrêt de l'expulsion avec dystocie des épaules nécessitant des efforts énergiques. Encore en faveur de cette hypothèse le fait que l'hématome siégeait près du placenta, siège très rare, expliqué peut-être par une coudure brusque du cordon fortement tendu vers l'ombilic.

Le cas de GALLI publié en 1933 prouve aussi l'action d'une cause mécanique, l'hématome ayant été déterminé par une procidence du cordon comprimé par la tête du fœtus.

Dans le cas de NEUWEILER en 1935, le rôle d'un circulaire compliqué du cordon semble indiscutable. Le cordon allait de l'ombilic entre les cuisses, remontait le dos et s'enroulait autour du cou. Précisément l'hématome commençait à la première coudure du cordon entre les cuisses de l'enfant. Dans ce cas, si la cause mécanique n'explique pas tout, elle intervient certainement pour une grande part.

Plus manifeste encore est le rôle de l'écrasement du cordon dans la deuxième de nos observations. Rappelons que l'anse procidente fut perçue au cours de l'accouche-

ment fortement gonflée, les deux pieds de l'anse étant écrasés entre les parties fœtales et le bassin maternel, et que l'hématome apparut exactement sur la partie du cordon qui avait été procidente.

D'autres cas ont été décrits, où la cause mécanique joue un rôle moins évident.

Dans le cas rapporté par KAUTSKY en 1920, où il décrivait une rupture de la veine ombilicale avec déchirure de la gaine amniotique, il y avait brièveté du cordon, 38 cm. Mais il ne semble pas y avoir eu arrêt pendant l'expulsion, donc l'étirement du cordon n'est pas certain. On sait que lorsque le cordon a plus de 25 cm, sa brièveté relative ne cause pas forcément une dystocie. (FOURNIER, thèse Paris 1867).

La brièveté du cordon est invoquée aussi par KELLER pour un cas de 1921, mais associée à d'autres causes, ce qui lui enlève de la valeur.

Nous verrons maintenant de nombreuses observations où le rôle d'une cause mécanique est encore moins manifeste.

C'est ainsi que la torsion exagérée a été invoquée par BUSSMANN en 1891, par KELLER pour son cas de 1921, par FREISFELD en 1936. On peut se demander comment la torsion exagérée peut déterminer l'hématome. Peut-être, à l'occasion d'un étirement du cordon, y aurait-il une déchirure plus facile de la paroi du vaisseau qui se trouve

du côté de la concavité de la spire, cette paroi étant la moins longue. Peut-être les nombreuses torsions permettraient-elles une coudure des vaisseaux, emprisonnant une certaine quantité de sang sous une pression élevée. Ce ne sont là que des hypothèses. Nous avons fait quelques expériences sur des cordons frais, que nous relaterons plus loin. Disons tout de suite que dans nos essais l'injection de liquide sous pression dans la veine ombilicale la faisait éclater plus facilement là où il n'y avait pas de torsion. De même, lorsqu'on faisait des tractions sur le cordon, la veine ayant été injectée et maintenue sous pression. Il n'y a donc pas à retenir la torsion exagérée du cordon comme cause possible de l'hématome.

La cause mécanique la plus fréquemment invoquée, peut-être parce que la moins facile à vérifier, c'est la pression intra-vasculaire exagérée pendant les contractions utérines. La plupart des auteurs allemands la font intervenir. amont d'un double circulaire. De même R. VON WESTPHALEN pour son cas publié en 1894 où l'hématome provenait d'une déchirure de la veine immédiatement en amont d'une double circulaire. De même R. VON WESTPHALEN en 1902 pour un double hématome avec double déchirure de la veine. KAUTSKY en 1920 pense que la pression sanguine intervient pour une part, associée à l'élongation du cordon. FREISFELD en 1936 invoque lui aussi la pression intra-vasculaire; et la même cause est

encore admise par BISMARCK pour les trois cas publiés en 1939.

Quelle est la valeur de cette hypothèse? Il est probable que la pression sanguine doit augmenter dans le cordon au moment des contractions utérines et des efforts expulsifs. Ceci est à rapprocher du fait que l'hématome se produit le plus souvent pendant le travail ou l'expulsion et non pas à un moment quelconque de la grossesse. Plusieurs auteurs ont dit avec raison que l'augmentation de pression sanguine avait plus de chance d'amener la déchirure d'un vaisseau après rupture de la poche des eaux. Auparavant, en effet, le liquide amniotique reçoit une pression semblable qui transmise à la périphérie du cordon contrebalance la pression interne des vaisseaux. Et de fait les modifications des bruits du cœur en relation avec un hématome du cordon sont observées dans la majorité des cas après rupture de la poche des eaux.

On peut supposer aussi que la contraction déterminant un déplacement réciproque de la paroi utérine et du fœtus pourrait entraîner une coudure du cordon, par exemple à sa sortie de l'ombilic, emprisonnant le sang dans un segment du cordon sous une pression plus élevée: ce qui ne pourrait se produire qu'après rupture de la poche des eaux. C'est une hypothèse impossible à vérifier.

Si on admet cette explication de la pression intra-vasculaire, il est évident qu'elle ne peut intervenir que pendant

le travail et surtout pendant les efforts expulsifs après rupture de la poche des eaux. Elle ne vaut pas pour les cas où la souffrance fœtale ou la mort ont été observées plus tôt. Dans notre première observation, on se souvient qu'un gros ralentissement des bruits du cœur a été observé avant rupture de la poche des eaux; plus tard, après la perte des eaux, un deuxième ralentissement a été entendu, et celui-ci suivi de mort. Le premier épisode, probablement un début de l'hématome, n'est pas explicable par la pression intra-vasculaire. En revanche, le fait que le deuxième accident a été plus grave est en faveur de l'hypothèse actuelle.

Dans la discussion de cette étiologie une question préalable se pose. Est-ce que les vaisseaux peuvent se déchirer sous une pression sanguine telle qu'elle puisse être vraisemblablement réalisée au cours d'un accouchement? Il est certain que dans la règle les vaisseaux funiculaires sont résistants. Mais c'est à l'expérimentation de nous éclairer sur ce point.

FREISFELD rapporte des expériences qu'il a faites à propos du cas observé par lui. Il a essayé de reproduire des hématomes en injectant du sang dans la veine ombilicale. Mais il ne put obtenir de rupture isolée de la veine par ce procédé, la gaine amniotique se déchirait toujours avec la paroi veineuse.

Nous avons refait des expériences semblables qui seront

exposées plus loin. Disons tout de suite qu'en injectant un liquide coloré dans la veine nous avons reproduit presque chaque fois un éclatement de la veine et plusieurs fois un épanchement intra-funiculaire. La pression nécessaire était très variable. Certains cordons ont résisté à des pressions considérables qui ne semblent pas pouvoir être réalisées au cours d'un accouchement. D'autres ont éclaté sous des pressions modérées qui paraissent fort possibles pendant les contractions utérines et les efforts expulsifs.

En réalité, l'hypothèse en question soulève une objection capitale: pendant les contractions, la pression augmente évidemment dans la cavité utérine mais il n'est pas certain qu'elle augmente dans les vaisseaux, puisqu'il n'y a pas communication directe entre le sang maternel des lacs placentaires et le sang fœtal des vaisseaux funiculaires.

La pression intra-vasculaire est donc une cause possible d'hématome du cordon, mais ce n'est encore qu'une hypothèse aucunement vérifiée.

ROLE MAJEUR D'UN AFFAIBLISSEMENT DES PAROIS VASCULAIRES

Ce n'est pas à des causes mécaniques que la plupart des auteurs accordent un rôle prépondérant, mais à la déficience des parois vasculaires. Deux groupes de lésions peuvent entraîner cet affaiblissement, des lésions inflammatoires ou des modifications dégénératives.

Lésions inflammatoires.

En ce qui concerne les lésions inflammatoires, la maladie la plus importante à discuter est la syphilis. VERMELIN et MORLOT, dans le cas publié en 1921, considèrent la syphilis comme responsable de l'hématome du cordon. Rappelons que dans ce cas il y avait eu précidence du cordon et que l'hématome était apparu comme exactement sur la partie prolabée. L'examen histologique montra des lésions nettes d'endartérite sténosante fibreuse sans lésions inflammatoires aiguës, alors que la veine était normale. D'autre part il y avait disproportion foeto-placentaire 370/2.600, la réaction de B W étant toutefois négative. Parmi tous les cas rassemblés par nous c'est le seul où l'on ait invoqué la syphilis. Dans la plupart des autres l'hypothèse de syphilis a été soulevée, mais ni l'enquête ni les réactions sérologiques n'ont permis de la retenir.

Plusieurs auteurs ont parlé du rôle possible de la syphilis dans l'altération des vaisseaux du cordon. Selon BECKMANN et ZIMMER l'infiltration leucocytaire des parois vasculaires est une cause d'affaiblissement prédisposant à la rupture : si la plupart des auteurs l'attribuent à la syphilis, ce fait a été contesté par les études de SIMMONDS qui a observé souvent dans les vaisseaux du cordon des infiltrations semblables à celles de la syphilis et qui pourtant n'avaient pas cette origine. De même COHEN a trouvé des infiltrations leucocytaires abondantes qui seraient causes

de rupture artérielle et il pense qu'il ne s'agit pas de syphilis. SCHERESCHEWSKY qui envisage surtout la rupture totale du cordon pense que les processus inflammatoires sont exceptionnellement d'origine syphilitique. Il cite à l'appui de son opinion celles de THOMSEN et FABIGNON, de GELLER et de NEBESKY. Ces auteurs ont trouvé, dans des cas de rupture des vaisseaux, des lésions inflammatoires des parois avec infiltrations leucocytaires à petites cellules, sans qu'il s'agisse de syphilis. DIPPEL apporte une statistique intéressante : dans seize cas d'hématome du cordon ou le B. W. a été fait il s'est révélé positif deux fois, ce qui n'est pas une forte proportion. Et DIPPEL cite encore l'opinion de SIDDALL pour qui l'infiltration de cellules rondes n'est nullement caractéristique de syphilis mais se voit dans des inflammations banales. En conclusion, on peut dire que la syphilis est rarement trouvée dans les cas d'hématome du cordon, et, en tout cas, on ne peut pas l'affirmer sur la simple constatation d'une infiltration de cellules rondes dans la paroi des vaisseaux.

A ce propos nous avons consulté aussi les traités classiques. Selon MOUQUIN et BARDIN, dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale, les lésions caractéristiques de la syphilis dans les artères sont des infiltrations de lymphocytes et de plasmazellen affectant toutes les tuniques, véritable panartérite. Les lésions initiales siègent dans l'adventice. Ces lésions sont assez banales, peuvent se voir pour d'au-

tres causes que la syphilis. Pourtant, la lésion essentielle étant l'infiltration de mononucléaires, on peut dire que le nombre, l'étendue des nodules leucocytaires, leur constitution par des mononucléaires et des plasmazellen constitue une présomption en faveur de la syphilis. Les lésions veineuses sont semblables mais plus rares. MANOUÉLIAN a insisté sur l'abondance extrême des tréponèmes dans les parois de la veine ombilicale.

Que conclure de tout cela? Que la syphilis peut altérer les parois des vaisseaux funiculaires. Mais qu'on ne peut affirmer la syphilis qu'avec de bonnes preuves et que l'infiltration lympho-plasmocytaire des parois n'est qu'une présomption en faveur de cette affection. Tout porte à croire que la syphilis intervient rarement dans l'étiologie des hématomes du cordon.

Un cas de lésions inflammatoires des vaisseaux de nature indéterminée a été relaté par NEUWEILER. L'examen histologique a permis de relever une infiltration modérée de leucocytes et de lymphocytes. Ces lésions infectieuses sont rapportées par l'auteur à une néphrite gravidique dont souffrait la mère. On ne voit pas très bien la relation et cette explication paraît bien douteuse.

Modifications dégénératives.

Beaucoup plus importantes que les lésions inflammatoires sont les modifications d'ordre dégénératif des parois vasculaires.

Varices.

Parmi celles-ci la première place revient aux varices. C'est incontestablement la cause la plus fréquemment invoquée pour les hématomes du cordon dans les descriptions anciennes et récentes. Etant donné la fréquence des varices du cordon, on comprend que cette explication vienne tout naturellement à l'esprit. Elle mérite pourtant d'être discutée.

Parmi les cas publiés il en est quelques-uns où le rôle d'une varice est évident, lorsqu'il y avait par exemple une varice nettement développée et qu'on constate une rupture à ce niveau. Tel est le cas publié par ADAIR, qui est tout à fait démonstratif : énorme varice de la taille d'une pamplemousse avec amincissement extrême de la paroi à certains endroits, rupture de cette varice avec issue du sang à la fois dans le cordon et dans la cavité amniotique; dans un tel cas le rôle de la varice ne se discute pas.

Deux cas de varices ont été rapportés par PLUSKAL : l'une de la taille d'un œuf de poule, l'autre d'une noix. Dans l'un et l'autre cas la varice s'était déchirée et l'enfant était mort. La seule chose qu'on puisse se demander à ce propos c'est de savoir s'il y avait hématome vraiment développé, mais dans chacun de ces cas l'ectasie était sûrement responsable de la mort.

Dans son article très documenté ADAIR rapporte aussi

un cas de MAC DOUGALL où une varice de la taille d'un œuf de poule s'était rompue et avait déterminé la mort de l'enfant.

Le cas de STOCKER en 1884 est encore plus démonstratif. A la sortie d'un fœtus macéré on trouve un hématome du cordon, hématome pur avec intégrité de la gaine amniotique : la veine est déchirée au niveau d'une varice de la taille d'un œuf de pigeon.

Evidemment les varices du cordon ne se déchirent pas toujours, et on en a vu d'énormes qui persistaient sans se rompre, comme dans un cas de LAWTON où la varice avait la taille d'une grosse poire. Il est incontestable pourtant que dans un certain nombre de cas une varice a été la cause essentielle de l'hématome du cordon.

Mais il est des cas où l'éclatement d'une varice a été invoqué sans qu'on ait apporté de preuves bien démonstratives. Tels sont les cas publiés par WOLTERS DORFF, DELUNSCH, KRÖMER, HUBL. Dans le cas de R. von WESTPHALEN un des deux hématomes, car il y en eut deux sur le même cordon, apparut à un endroit où existaient deux petites varices, et l'auteur a pensé que, la veine étant variqueuse à cet endroit, c'était peut-être au niveau d'un autre amincissement variqueux que le vaisseau s'était rompu ; il ne niait pas que d'autres causes aient pu intervenir en même temps sur ce vaisseau altéré.

Quoi qu'il en soit il semble bien que les varices soient

causes certaines de rupture de la veine et d'hématome du cordon. Comment amènent-elles la déchirure veineuse? Par amincissement de la paroi rendant celle-ci moins résistante à la pression sanguine interne. Peut-être un traumatisme extérieur, une pression externe, ferait-il éclater la varice remplie de sang. Un autre mécanisme est le développement inégal des parois du vaisseau; la varice en effet est rarement fusiforme, la dilatation est latérale donnant à la veine un aspect coudé : l'étirement agira inégalement sur les faces concentrique et excentrique du vaisseau et la déchirure sera ainsi facilitée. Cette dernière explication bien que rationnelle demande à être prouvée. Nos expériences rapportées plus loin en établissent la réalité.

D'ailleurs ces derniers mécanismes n'interviennent peut-être pas souvent. En effet, dans ces dernières hypothèses, la déchirure se produirait de préférence à l'occasion d'un traumatisme et notamment pendant le travail. Or dans les cas les plus démonstratifs cités plus haut la déchirure avait eu lieu au cours d'une gestation calme.

Quoi qu'il en soit, le rôle des varices est incontestable dans l'étiologie de l'hématome du cordon. Mais ce rôle est peut-être trop bien établi et nombre d'auteurs ont incriminé les varices sans avoir prouvé leur présence et la déchirure de l'une d'elles. Il ne faut pas oublier en effet que les varices sont très fréquentes et que leur déchirure est rare.

Altérations microscopiques des vaisseaux.

De nombreux auteurs ont cherché la cause de la déchirure vasculaire dans une altération des différentes tuniques qui en aurait diminué la résistance. Des anomalies diverses ont été ainsi décrites.

Pour les artères des altérations ont été trouvées par VERMELIN et MORLOT, SCHERESCHEWSKY, BECKMANN et ZIMMER. On sait que VERMELIN et MORLOT ont pensé qu'il s'agissait de syphilis atténuée. Ils ont décrit des lésions d'endartérite sténosante fibreuse : « endothélium fortement colorable et gonflé, tunique interne considérablement épaissie avec cellules conjonctives proliférées, lame élastique déprimée, refoulée vers la media, état œdémateux des fibres élastiques... La tunique moyenne est diminuée d'épaisseur, les fibres musculaires sont hialines et homogènes, la tunique externe paraît normale ».

SCHERESCHEWSKY, après avoir observé deux cas, s'est étendu très longuement sur des altérations histologiques spéciales : fibres musculaires fortement dissociées, séparées par des espaces colorés en violet clair, coloration du tissu musculaire plus foncée et floue. A un plus fort grossissement on voyait entre les fibres musculaires des particules à coloration métachromatique, comme le tissu mucoïde, sous forme de petits nodules ou trainées colorés en bleu-violet. En outre on remarquait des particules non colorées, comme du tissu adipeux, mais qui n'en étaient pas. En

somme multiples processus dégénératifs, notamment par inclusions mucoïdes dans la musculouse. Par contre le tissu élastique était normalement développé.

BECKMANN et ZIMMER ont trouvé un amincissement extrême de la musculouse artérielle sans autre lésion et, notamment, sans inclusions mucoïdes.

Pour apprécier la valeur et l'importance des lésions ici décrites il convient de les rapprocher de la structure normale des artères funiculaires. TOURNEUX les décrit ainsi : « Les artères sont remarquables par la présence de deux couches musculaires, l'une longitudinale interne, l'autre circulaire externe; les fibres lisses sont volumineuses, régulières, et ne paraissent point mélangées de fibres élastiques; enfin l'adventice fait défaut. » BONDI, cité par SCHERESCHEWSKY et presque tous les auteurs allemands, a décrit longuement la structure du cordon. Pour les artères il insiste lui aussi sur la richesse du tissu musculaire, mais, selon lui, la couche musculaire interne est particulièrement riche en fibres élastiques. Les fibres élastiques les mieux il insiste lui aussi sur la richesse du tissu musculaire, mais, il existe de grandes variations, elles ne sont pas partout bien nettes, même dans les cas normaux et sur le même cordon. A aucun moment il ne parle de lame élastique continue.

On peut rapprocher ces descriptions normales des lésions rapportées plus haut. Certaines d'entre elles sont bien

sujettes à caution, notamment celles qui ont trait au tissu élastique. Le tissu musculaire est le plus abondant et le plus important, aussi bien en physiologie qu'en anatomie, véritable « cœur périphérique » poussant le sang vers le placenta.

Les altérations de la veine sont les plus importantes à considérer puisque c'est la déchirure de ce vaisseau qui est l'origine habituelle de l'hématome du cordon. Et de fait des lésions ont été observées par beaucoup d'auteurs.

Elles étaient nombreuses dans le cas de NEUWEILER : couche élastique interne sous l'endothélium comportant des lamelles mal formées, manquant à certains endroits, semblant fragmentées ; musculuse mal développée, amincie par rapport aux préparations normales, mais pas de dégénérescence mucoïde. Il y avait en même temps des lésions inflammatoires, infiltrations de leucocytes et de lymphocytes.

F. WESTPHALEN a trouvé une atrophie assez marquée de la couche musculaire qui s'étendait à distance de la perforation. A proximité de celle-ci elle était formée seulement de quelques fibres infiltrées de sang.

RITTER a trouvé des lésions moins massives : alors que la structure était normale sur le reste du cordon, il a remarqué à proximité de la déchirure une musculuse lâche, infiltrée de sang et la disparition de l'intima ; mais pas de modification des fibres élastiques et pas de signes inflammatoires.

SCHERESCHEWSKY a trouvé au niveau de la veine des modifications assez banales : musculieuse d'épaisseur inégale et très amincie par endroits, intima très lâche ; les noyaux des fibres musculaires étaient allongés, se colorant mal, prenant un aspect flou sur la préparation ; pas de modification du tissu élastique.

De son côté FREISFELD a constaté un amincissement de l'ensemble de la paroi veineuse avec élargissement de la lumière. À certains endroits manquait même la media.

BISMARCK a trouvé dans un cas un amincissement de la paroi veineuse avec atrophie du tissu conjonctif et disparition des éléments élastiques ; dans un deuxième cas disparition des éléments élastiques de la media et aspect lâche de la musculieuse et du tissu conjonctif. Il faut avouer que ces dernières altérations ne sont pas bien démonstratives et ne prouvent pas absolument la faiblesse de la paroi vasculaire.

DIPPEL, dans les deux cas décrits en 1940, a trouvé les mêmes modifications modérées et banales des parois veineuses. Dans son premier cas il y avait dilatation de la veine avec amincissement de sa paroi, endothélium déchiré à plusieurs endroits et, en un point, rupture de la musculieuse. Dans le deuxième cas la paroi veineuse présentait un amincissement irrégulier avec dilatation de la lumière, à proximité de la déchirure complète du vaisseau.

Comme pour les artères il faut rapprocher ces descrip-

tions de l'histologie normale. Et il faut regretter, à ce propos, que les traités classiques soient si pauvres en ce qui concerne la structure des annexes fœtales. Nous avons puisé aux mêmes sources que pour les artères. TOURNEUX dit que la structure de la veine se rapproche beaucoup de celle des artères avec cette différence que les fibres musculaires, entrecroisées dans tous les sens, forment des réseaux plexiformes. BONDI, cité par SCHERESCHEWSKY, donne plus de détails : la musculature de la veine se compose presque toujours de fibres entremêlées dans tous les sens au lieu d'être en couches régulières comme dans les artères. Le tissu élastique est différent de celui des artères en quantité et en répartition. Sous l'endothélium se trouvent habituellement des fibres élastiques d'une grande longueur qui sont denses et forment presque une couche ininterrompue de tissu élastique entourant la lumière de la veine. Entre les faisceaux de fibres musculaires il n'y a que des fibres élastiques isolées. LOENNE a noté, pour des cordons normaux, de grandes différences dans le rapport entre fibres musculaires et élastiques.

D'après ces données il semble bien que le tissu élastique, bien qu'il puisse être assez développé, comporte de nombreuses variations et qu'il ne s'ensuit pas nécessairement une diminution considérable de la résistance des parois. Ce qu'il faut retenir sans doute, ce sont les modifications de l'ensemble de la paroi et surtout de ce qui en

constitue la plus grosse partie, le tissu musculaire. C'est ce qu'ont fait les auteurs cités plus haut et leurs observations d'atrophie du tissu musculaire ne peuvent être contestées. Une veine dont la paroi musculaire est considérablement diminuée d'épaisseur semble bien prédisposée à la déchirure.

Quelques expériences personnelles.

Nous avons voulu vérifier quelques hypothèses concernant l'étiologie des hématomes du cordon au moyen d'expériences très simples. Nous avons pris des cordons frais et nous avons injecté dans la veine un liquide coloré sous une pression progressivement élevée pour voir si nous pourrions obtenir ainsi une déchirure du vaisseau et surtout pour voir si cette déchirure pourrait reproduire un épanchement intra-funiculaire. Malheureusement nous n'avons pu mesurer la pression développée chaque fois, faute d'appareils manométriques; c'est une grosse lacune; mais nous avons fait tous ces essais à peu d'intervalle et nous avons, du moins, comparé entre elles les pressions utilisées : nous employerons les termes de pression faible, modérée, assez forte, très forte... qui auront ainsi entre eux une valeur relative.

Dans d'autres cas, après avoir injecté le liquide coloré dans la veine sous une certaine pression, nous avons opéré une traction sur le cordon.

Ainsi nous voulions faire l'essai des deux causes mécaniques le plus souvent invoquées, la pression interne et l'étiement. Quant aux altérations vasculaires préalables nous n'avons pas pu les rechercher soigneusement, nous avons pris les cordons tout venant sans les choisir, mais nous avons noté leurs particularités macroscopiques et, en particulier, les varices qu'ils pouvaient présenter.

N° 1. — Cordon long, d'aspect normal, gelée de Warthon en quantité habituelle. Torsion normale.

A l'injection de la veine aucune varice n'apparaît. La veine est injectée sous une pression progressivement élevée. Elle résiste à des pressions extrêmement fortes.

La pression étant maintenue, on suspend des poids de plus en plus élevés jusqu'à 5 kgs: la veine et le cordon tout entier résistent.

N° 2. — Cordon court, d'aspect normal, gelée de Warthon en quantité normale.

A l'injection de la veine aucune varice n'apparaît. La veine étant injectée sous une pression assez forte, un éclatement de ce vaisseau se produit non loin de l'extrémité ombilicale, alors que la gaine amniotique demeure intacte, et il se produit ainsi un petit épanchement intra-funiculaire.

A une pression plus forte la gaine amniotique éclate, non pas en regard de la partie superficielle de la veine, mais de l'autre côté du cordon.

N° 3. — Cordon de longueur moyenne, présentant de fortes tor-

sions en son milieu et d'apparence rectiligne aux deux extrémités, surface irrégulière, soulevée par des nodosités dues à des boucles artérielles.

L'injection de la veine ne révèle pas de varices. A une pression très forte, la veine éclate au milieu du cordon dans la zone des fortes tensions, alors que la gaine amniotique résiste. Ainsi se produit un épanchement intra-funiculaire très petit, fusiforme, allongé en spirale.

La pression étant légèrement augmentée, l'amnios éclate au même endroit en regard de la paroi superficielle de la veine.

N° 4. — Cordon long, maigre dans sa plus grande partie, très gras près de l'extrémité ombilicale. Du côté placentaire il présente de nombreuses boucles artérielles soulevant la paroi.

L'injection ne révèle aucune varice.

A une pression très forte, la veine éclate à la partie moyenne du cordon, dans la région où celui-ci est le plus maigre, sans torsion; la gaine amniotique résiste. Il se produit ainsi un épanchement intra-funiculaire qui s'étend progressivement le long du cordon, sans atteindre un diamètre important. La pression étant maintenue par de nouvelles injections la gaine amniotique éclate enfin: l'épanchement intra-funiculaire était parvenu à une région fortement tordue et l'amnios éclate à cet endroit, ainsi très loin du point de déchirure de la veine.

N° 5. — Cordon court, d'aspect normal, moyennement tordu.

L'injection ne révèle pas de varices.

A une pression assez forte il y a éclatement de la veine, avec

intégrité de l'amnios. Un épanchement intra-funiculaire est ainsi réalisé; il s'allonge progressivement sans atteindre un gros diamètre. La pression étant augmentée l'amnios se déchire en regard du point d'éclatement de la veine.

N° 6. — Cordon de longueur moyenne, plutôt maigre, assez fortement tordu du côté ombilical, rectiligne du côté placentaire. Du côté ombilical la surface est irrégulière, soulevée par de nombreuses boucles artérielles.

L'injection ne révèle pas de varices.

On injecte le liquide sous une pression modérée, la veine résiste. La pression étant maintenue on suspend un poids de 2 kg., puis de 5 kg. : à ce moment le cordon se rompt tout entier à sa partie moyenne.

N° 7. — Cordon court, très maigre, quelques boucles artérielles soulevant la paroi.

L'injection ne révèle pas de varices.

A une pression très forte la veine éclate près de son extrémité ombilicale; la gaine amniotique ayant résisté, on obtient un épanchement intra-funiculaire fusiforme, doublant presque le diamètre du cordon. A une pression encore plus forte la gaine amniotique éclate non loin du point de rupture de la veine.

N° 8. — Cordon long, maigre, sauf à l'extrémité ombilicale, présentant des torsions brusques avec sillons visibles à la surface. Il n'y a pas de varices.

A une très forte pression la veine résiste.

La pression étant maintenue on suspend 3 kg. puis 5 kg.; la veine et le cordon résistent toujours.

N° 9. — Cordon maigre et peu tordu dans son ensemble; du côté ombilical il est plus gras, assez fortement tordu, avec boucles artérielles soulevant la paroi.

L'injection de la veine révèle sa véritable disposition.

Sauf à l'extrémité placentaire elle présente de nombreuses torsions, décrivant des tours de spire nombreux et rapprochés et même des boucles au sommet desquelles la paroi veineuse paraît extrêmement mince et très superficielle, non protégée par la gelée de Warthon. On est frappé par ces nombreuses contorsions de la veine, ces courbes de petit rayon, ces angles brusques qu'elle décrit: au sommet de ceux-ci apparaissent des dilatations de la veine, de petites varices.

Sous une pression faible la veine éclate au niveau d'une de ces petites varices, au sommet de l'une des courbes que nous avons remarquées. Un petit épanchement intra-funiculaire se produit. Mais bientôt, la pression étant très légèrement augmentée, l'amnios éclate en regard de la déchirure veineuse.

N° 10. — Cordon normal, sans varices.

A une pression très forte la veine éclate dans le cordon réalisant un épanchement sous-amniotique qui s'étend rapidement le long du cordon, semblant fuser facilement; il s'arrête ensuite bien que la pression soit maintenue. La pression étant encore augmentée la veine éclate à un autre endroit, produisant un épanchement plus épais, fusiforme. Enfin la pression étant maintenue par une nouvelle injection l'amnios éclate en regard de la deuxième déchirure veineuse.

N° 11. — Cordon très maigre et rectiligne à sa partie moyenne, gras et toré du côté ombilical.

La veine étant injectée, de petites anomalies de la veine apparaissent à la partie moyenne du cordon, où celui-ci est maigre : ce sont deux petites ectasies fusiformes qui semblent très superficielles, non protégées par la gelée de Warthon; on remarque aussi deux rétrécissements linéaires comme si la veine était serrée par des ligatures lâches.

Sous une pression modérée, la veine éclate au niveau d'une des deux petites varices, avec éclatement simultané de la gaine amniotique, de sorte qu'il n'y a pas d'épanchement à l'intérieur du cordon.

N° 12. — Cordon long, fortement tordu avec une surface très irrégulière du côté ombilical, maigre et rectiligne en son milieu.

A l'injection de la veine, de légères varices apparaissent surtout du côté ombilical; la veine présente à cet endroit de nombreuses contorsions et des coudures brusques au sommet desquelles la paroi veineuse paraît mince et superficielle; c'est là que de petites varices sont apparues.

A une pression faible la veine éclate dans la portion où elle est variqueuse, et, la gaine amniotique ayant résisté, un petit épanchement intra-funiculaire est réalisé.

La pression étant maintenue, on suspend alors un poids de 2 kg. et la gaine amniotique se déchire en regard de l'épanchement.

N° 13. — Cordon long, d'apparence normale, sauf des irrégularités de la surface soulevée par des boucles artérielles.

L'injection de la veine révèle de minimes dilatations apparaissant au sommet de ses coudures.

A une pression modérée la veine résiste.

On lie alors les 2 bouts et on suspend un poids de 2 kg. Il se produit alors à l'union du tiers moyen et du tiers ombilical, dans une région où la veine est fortement tordue, un éclatement de la veine avec intégrité de l'amnios, c'est-à-dire un épanchement intra-funiculaire. La pression étant maintenue on suspend un poids de 3 kg. et on a la surprise de constater, à l'union du tiers moyen et du tiers placentaire du cordon, à un endroit où il est maigre, un éclatement de la veine avec déchirure simultanée de la gaine amniotique.

Cette expérience est extrêmement démonstrative. Elle prouve que la veine peut éclater isolément sous l'effet d'une traction, quand elle est maintenue sous une pression modérée, réalisant alors un épanchement intra-funiculaire, et que, dans les mêmes conditions, la veine et la gaine amniotique peuvent se déchirer en même temps sans qu'il y ait rupture totale du cordon.

N° 14. — Cordon normal, gras du côté ombilical.

A l'injection de la veine une petite varice apparaît du côté ombilical.

A une pression assez forte la veine résiste.

La pression étant maintenue on suspend 2 kg. puis 3 kg. sans déchirure.

La pression intra-vasculaire est augmentée et on suspend 2 kg puis 3 kg.; le cordon résiste.

Sous une pression extrêmement forte on obtient l'éclatement simultané de la veine et de la gaine amniotique non pas à l'endroit de la petite varice mais à proximité d'une torsion plus forte du vaisseau.

N° 15. — Cordon assez long, d'aspect normal.

A l'injection de la veine celle-ci paraît régulière.

A une pression modérée et une traction de 2 kg. la veine résiste.

A une pression assez forte et une traction de 3 kg. la veine se déchire, à la partie moyenne du cordon, dans la concavité d'une de ses courbes; la gaine amniotique éclate en même temps, bien que, la veine ayant éclaté au niveau d'une paroi concave, le liquide ait dû traverser toute l'épaisseur de la gelée de Warthon pour arriver à l'amnios.

N° 16. — C'est le cordon de notre deuxième observation d'hématome, étudié dans le reste de son étendue.

Cordon long, maigre et peu tordu.

A l'injection de la veine celle-ci apparaît régulière, sans varices.

La veine résiste à une forte pression.

La pression étant maintenue on opère des tractions de 2 kg., 3 kg, puis 5 kg.: le cordon demeure intact.

On reprend des pressions plus fortes, très fortes et la veine résiste toujours. Elle ne cède enfin qu'à une pression extrêmement élevée et il y a alors éclatement simultané de la veine et de la gaine amniotique.

N° 17. — Cordon court, très maigre, surtout du côté placentaire, boucles vasculaires saillantes à la partie moyenne.

La veine étant injectée paraît très superficielle et sa paroi semble mince; elle présente de légères varices fusiformes du côté ombilical.

Sous une pression modérée, la veine éclate dans la région vari-

queuse, produisant un épanchement sous-amniotique qui s'allonge peu à peu et gagne presque tout le cordon.

L'amnios se déchire enfin près de l'endroit de rupture de la veine mais non directement en regard de ce point.

N° 18. — Cordon de longueur moyenne, plutôt gras, normal par ailleurs. La veine apparaît normale, sans ectasies.

A une pression forte elle résiste. La pression étant alors maintenue on opère des tractions de 2 kgs, 3 kgs, 5 kgs. Veine et cordon résistent.

Enfin, à une pression extrêmement élevée, la veine se déchire près de l'extrémité ombilicale, dans la concavité d'une de ses courbes; le liquide traverse toute l'épaisseur de la gelée de Warthon et s'échappe à travers l'amnios qui se déchire en même temps.

CONCLUSIONS DE CES EXPÉRIENCES

Il est ainsi prouvé qu'on peut produire une déchirure de la veine par pression interne sans développer une force considérable. Si dans le plus grand nombre de cas la déchirure n'est obtenue qu'avec une très forte pression qui ne pourrait être réalisée vraisemblablement au cours d'un accouchement, dans quelques cas au contraire la pression nécessaire est très modérée, et peut-être réalisable au cours du travail et de l'expulsion. En effet, sur 15 cordons injectés sous pression nous avons obtenu la déchirure de la veine :

- 2 fois avec pression faible;
- 2 fois avec pression modérée;
- 2 fois avec pression forte;
- 4 fois avec pression très forte;
- 3 fois avec pression extrêmement forte

et 2 cordons ont résisté à toutes les pressions sans déchirure.

En outre il est prouvé, contrairement aux dires de FREISFELD, qu'on peut, par l'injection intra-veineuse sous pression, reproduire un épanchement intra-funiculaire. Ainsi pour les 13 cas de déchirure de la veine obtenue par la seule pression interne il y a eu épanchement dans le cordon 9 fois, et au contraire il y a eu déchirure simultanée de la gaine amniotique 4 fois.

La traction sur le cordon, alors que la veine a été injectée sous pression, détermine parfois la rupture totale du cordon. Sur huit essais nous avons obtenu la rupture totale une fois avec 5 kgs, un cordon a résisté à 3 kgs sans qu'on ait poussé plus loin l'expérience et 4 cordons ont résisté à 5 kgs. Mais ce qui est le plus intéressant, c'est que deux fois nous avons obtenu dans les mêmes circonstances la déchirure de la veine seule. Dans l'expérience n° 13, la pression interne, associée à une faible traction a déterminé une déchirure de la veine et, particularité fort intéressante, la gaine amniotique a résisté, de sorte qu'on a reproduit par ce moyen l'épanchement intra-funiculaire. Dans le

même cas une traction plus forte a déterminé, en un point différent du cordon, un éclatement simultané de la veine et de la gaine amniotique. Dans l'expérience n° 15, la pression interne associée à une traction modérée ont déterminé une déchirure simultanée de la veine et de la gaine amniotique. Ces observations sont importantes, elles montrent que la pression intra-veineuse et la traction peuvent se renforcer mutuellement pour réaliser la déchirure veineuse. On l'aurait obtenue probablement plus souvent si les expériences n'avaient été aussi sommaires, si on avait essayé de nombreuses pressions et une gamme de poids progressivement élevés.

Quel est le rôle de la torsion du cordon? Certainement peu important. Dans nos essais nous avons vu tel cordon fortement tordu avoir une déchirure de la veine sous une faible pression, tel autre semblable résister aux pressions les plus fortes. Mais lorsque la veine présente de nombreuses torsions elle est prédisposée aux dilatations.

L'abondance du tissu muqueux ou gelée de Warthon a-t-elle de l'importance? Il ne semble pas, puisque parmi des cordons également maigres les uns ont eu une déchirure pour une pression faible ou modérée, d'autres pour une pression très forte, et d'autres ont résisté aux plus fortes pressions.»

Reste la question des varices. Celles-ci étaient reconnues facilement en injectant la veine et il s'agissait tou-

jours ici de très petites varices. Mais leur rôle est tout à fait évident. Sur 15 injections de la veine sous pression il s'agissait 10 fois de veines sans aucune varice et 5 fois de veines présentant de légères dilatations variqueuses. Pour ces 5 veines légèrement variqueuses la déchirure veineuse a été obtenue 4 fois avec une pression faible ou modérée, une fois avec une pression très forte. Pour les 10 veines non variqueuses la déchirure a été obtenue 2 fois avec une pression assez forte, 4 fois avec une pression très forte, 2 fois avec une pression extrêmement forte, et 2 veines ont résisté aux plus fortes pressions. En ce qui concerne la pression interne associée à la traction les résultats sont semblables. Cet essai a été fait huit fois dont 2 fois sur des veines légèrement variqueuses. Pour ces deux cas la veine s'est déchirée une fois sous une traction de 2 kg., l'autre a résisté à 3 kg. sans qu'on ait augmenté la traction. Pour les six veines non variqueuses on a obtenu une fois la rupture de la veine avec 3 kg., une fois la rupture totale du cordon avec 5 kg. et 4 veines ont résisté à la traction de 5 kg.

On admettra donc que les varices affaiblissent la veine et la prédisposent à la déchirure.

Application de ces données étiologiques à nos deux observations.

Ces données étiologiques vont-elles nous expliquer la

survenue de l'hématome dans notre première observation, dans le cas du Docteur RAVINA? On sait que le sang provenait de la veine. Les causes mécaniques telles que circulaire serré, étirement du cordon, procidence ne peuvent être retenues : on se souvient que la première altération des bruits du cœur a eu lieu très tôt, avant la rupture de la poche des eaux. Reste la pression du sang dans la veine, mais il n'est pas sûr qu'un hématome ait jamais été dû à l'augmentation de pression du sang et en tout cas cette pression est impossible à vérifier.

Dans ce cas particulier on ne comprend pas qu'un hématome ait commencé à se former pour cette raison avant rupture de la poche des eaux. Doit-on penser plutôt à une altération de la paroi veineuse? Nous avons vu qu'il n'y avait pas de syphilis ni aucune lésion inflammatoire. Aucune varice n'a été remarquée. Quant aux altérations dégénératives microscopiques, aucune d'elles n'a attiré l'attention sur les préparations examinées. Ainsi l'étiologie de ce cas d'hématome du cordon demeure entourée de mystère.

Au contraire, dans notre deuxième observation la cause est évidente, c'est la procidence du cordon et le fait que les pieds de cette petite anse de cordon se sont trouvés serrés entre les parties fœtales et le bassin maternel. Ce cordon était particulièrement résistant comme l'ont montré les essais ultérieurs d'injection intra-veineuse sous pression

et de traction; les vaisseaux étaient anatomiquement et histologiquement normaux; mais l'écrasement de ce cordon dont les vaisseaux étaient remplis de sang a déterminé probablement l'éclatement de l'un d'eux.

PATHOGENIE

Nous étudierons sous ce titre deux points différents :

- comment se produit l'extravasation sanguine ;
- comment ce sang extravasé détermine la souffrance fœtale.

Mécanisme de production de l'extravasation sanguine

La question principale que l'on peut se poser c'est de savoir si le sang sort du vaisseau par une brèche anatomique ou bien par érythrodiapédèse en traversant une paroi continue. Il peut paraître surprenant qu'une telle question puisse se poser, tant la déchirure vasculaire semble indispensable pour l'issue du sang. C'est en effet l'explication la plus simple et la plus claire. Elle s'accorde normalement avec le jeu des facteurs mécaniques : la paroi vasculaire, étant moins résistante par le fait de varices ou de toute autre altération, elle se déchire ou éclate sous l'effet d'un tiraillement, d'une pression externe sur le vaisseau rempli ou d'une augmentation de pression sanguine. Nous avons vu tous ces mécanismes.

Mais cette explication soulève des objections : bien souvent l'hématome du cordon survient sans aucun traumatisme, avant la période d'expulsion, avant même rupture de la poche des eaux, et l'examen du cordon ne révèle aucune anomalie des parois vasculaires. Enfin il est très fréquent que l'examen histologique ne permette pas de trouver un point de rupture vasculaire.

Aussi a-t-on pu se demander si le sang ne sortirait pas des vaisseaux par érythrodiapédèse, grâce à des phénomènes vaso-moteurs. Et certains auteurs tels que FREISFELD, BISMARCK ont invoqué la diapédèse pour leurs cas d'hématomes du cordon. Aussi est-il nécessaire de nous y arrêter. Et d'abord qu'est-ce que l'érythrodiapédèse ? C'est l'issue de sang hors d'un vaisseau à travers une paroi continue, les éléments du sang commençant par infarcir les tuniques vasculaires avant de se répandre au dehors. Cet infarcissement de la paroi qui signe l'érythrodiapédèse a été constaté au microscope (Ricker). Sous quelle influence se produit l'érythrodiapédèse ? Habituellement sous l'effet de causes nerveuses et en particulier une brusque vaso-dilatation par paralysie des nerfs vaso-moteurs, c'est-à-dire la vaso-dilatation neuro-paralytique. Cette vaso-dilatation étant extrêmement intense bouleverse le fonctionnement du vaisseau et même son architecture. Les causes qui peuvent entraîner des troubles vaso-moteurs aussi intenses sont des excitations nerveuses agissant sur certains territoires particu-

lièrement irritables, et peut-être rendus irritables par des altérations préalables. Quelques exemples sont nécessaires. L'érythrodiapédèse a été invoquée en particulier pour l'hémorragie cérébrale parce qu'on n'avait pas trouvé de brèche vasculaire sur les gros vaisseaux. De nombreux auteurs se sont ingéniés à bâtir diverses théories : la paroi artérielle serait altérée, mal nourrie, il y aurait angionécrose soit par angiospasme prolongé soit par vaso-dilatation extrême, et ainsi la diapédèse serait rendue possible à l'occasion d'une excitation nerveuse particulièrement forte. Pour certains l'altération vasculaire préalable ne serait pas nécessaire. L'infarctus pulmonaire ne se comprend pas sans la diapédèse du sang à travers les petits vaisseaux du territoire intéressé. La vaso-dilatation paralytique de tous ces vaisseaux est causée par une irritation nerveuse extrêmement vive qui peut être due en particulier à la présence d'un embolus dans une branche artérielle. Les recherches de Pierre BARDIN sur les embolies pulmonaires expérimentales ont bien montré le rôle prédominant de ce facteur irritatif de l'embolus, les phénomènes pathologiques étant moins en relation avec le volume de l'embolus qu'avec sa nature. Les mêmes mécanismes interviennent vraisemblablement pour d'autres infarctus viscéraux et nous citerons encore les exemples suivants puisés dans la thèse de Pierre BARDIN. « Au cours de recherches expérimentales sur l'énervation du tractus intestinal, CLAVEL et MELNOTTE ont pu constater à deux reprises sur l'intestin du chien des

lésions semblables à celles de l'infarctus : les sections nerveuses étaient suivies de vaso-dilatation intense s'accompagnant de suffusions, d'une véritable apoplexie sanguines sous-séreuse. » « Raymond GRÉGOIRE, Léon BINET et Roger COUVELAIRE ont démontré cliniquement et expérimentalement que certains infarctus intestinaux jusqu'ici inexpliqués ressortissent en réalité à des phénomènes vasomoteurs d'origine anaphylactique. » Tous ces exemples montrent le rôle considérable du système nerveux, et en particulier du sympathique, dans la production de certains épanchements sanguins. On sait d'ailleurs le rôle considérables du système nerveux sympathique dans les phlébite., les résultats obtenus par les infiltrations anesthésiques du sympathique, les travaux considérables consacrés par LERICHE à ces questions. Dans le cas particulier de l'hématome du cordon on pourrait supposer qu'une irritation nerveuse entraînerait une extrême vaso-dilatation paralytique, il y aurait infarctissement de la paroi vasculaire et le sang se répandrait au dehors.

Cette explication soulève, en ce qui concerne l'hématome du cordon, de sérieuses objections. La première d'entre elles c'est que l'érythrodiapédèse par vaso-dilatation n'a été observée pratiquement que pour les petits vaisseaux à parois minces, artérioles, veinules ou capillaires. Selon ALAJOUANINE et THUREL la diapédèse est capillaro-veineuse. Tout différents sont les vaisseaux du cor-

don, volumineux, sans collatérales, sans vasa vasorum, avec une paroi particulièrement épaisse. H. MEYER a bien invoqué les capillaires de l'ombilic, mais ceci n'expliquerait pas les hématomes nés à distance de l'ombilic.

Les auteurs ont parlé d'érythrodiapédèse pour l'hématome du cordon parce qu'ils n'avaient pas trouvé un point de rupture vasculaire. Mais il est bien facile de passer à côté d'une petite brèche de quelques dixièmes de millimètre. Tout dépend du nombre de coupes examinées. On ne peut pas dire qu'il n'y a pas de brèche si le segment de cordon intéressé n'a pas été tout entier débité en coupes et celles-ci examinées méthodiquement. Et dans ce cas il n'y a pas de raison pour qu'on n'ait pas vu l'infarctus de la paroi avec la traînée sanguine se continuant dans la gelée de Warthon. La lésion devrait être visible si le cordon a été recueilli et fixé peu après l'accident. Or, on ne sait pas si personne l'a jamais trouvée. En revanche, et c'est une objection capitale à cette théorie, une rupture vasculaire a été trouvée par plusieurs auteurs lorsque le segment de cordon a été examiné tout entier par de très nombreuses coupes. Nous n'en voulons pour preuve que trois exemples, celui de COUVELAIRE où l'on a retrouvé grâce à des coupes sériées une rupture de trois dixièmes de millimètres, celui de R. VON WESTPHALEN, et celui de DIPPEL, où pourtant l'hématome était survenu sans aucun traumatisme au cours d'un accouchement normal.

La rupture vasculaire est donc prouvée et le mécanisme de l'érythrodiapédèse n'est encore qu'une hypothèse.

Cette hypothèse est pourtant intéressante pour expliquer certaines particularités concernant la survenue de l'hématome. Elle rendrait compte de l'absence fréquente de trouble mécanique, de l'absence de lésion expliquant un affaiblissement de la paroi vasculaire et surtout de la brusquerie d'apparition de cet accident. On a l'impression que seul un trouble vaso-moteur brutal, bouleversant le fonctionnement et la constitution du vaisseau, permettrait au sang de traverser la paroi sans l'intervention d'aucune autre cause décelable. Le moins qu'on puisse dire c'est que les phénomènes vaso-moteurs semblent jouer un rôle. Dans notre deuxième observation nous avons été frappé par l'extrême dilatation de la veine au niveau où l'hématome était le plus important. La même dilatation a été notée par R. VON WESTPHALEN, précisément au niveau du développement maximum de l'hématome. RITTER a fait la même constatation. L'article de FREISFELD comporte une figure tout à fait démonstrative de vaso-dilatation veineuse, de même que l'article de BISMARCK. DIPPEL a noté lui aussi la dilatation veineuse pour ses deux cas d'hématomes spontanés. A ce propos il y a lieu de se demander si l'amincissement de la veine, si souvent noté par les auteurs, n'est pas simplement en relation avec la dilatation du vaisseau. Quoi qu'il en soit, la dilatation de la veine est

un phénomène intéressant, traduisant sans doute une action vaso-motrice.

D'ailleurs l'opposition n'est pas absolue et formelle entre les deux mécanismes de l'épanchement du sang : passage à travers une brèche formée mécaniquement, ou érythrodiapédèse par phénomène nerveux. La formation d'une brèche pourrait être préparée par des troubles vaso-moteurs, explication déjà fournie pour les vaisseaux cérébraux, où une angionécrose serait due à la vaso-dilatation et la stase ou à des spasmes prolongés. Ailleurs, de minimes altérations vasculaires pourraient être considérablement exagérées par le bouleversement vaso-moteur. « Le trouble vaso-moteur détermine une vaso-dilatation qui bouleverse le vaisseau au point de le faire éclater. » (PIGNOT).

MÉCANISME DE LA NOCIVITÉ DE L'HÉMATOME

Plusieurs explications ont été données. C'est la thrombose, a dit STOCKER, qui se produit dans la veine après sa déchirure et qui détermine son oblitération. Mais les autres auteurs n'ont pas retrouvé de thrombose ni à l'examen macroscopique ni au microscope. On ne comprend pas bien pourquoi cette thrombose se produirait.

La plupart des auteurs pensent que le sang répandu sous pression dans le cordon détermine un collapsus des vaisseaux et gêne ainsi la circulation jusqu'à l'arrêter complè-

tement. Il est certain que la pression devient très forte à l'intérieur du cordon, puisqu'elle arrive à le faire augmenter de volume considérablement, à doubler et tripler son diamètre, en distendant à l'extrême la gaine amniotique. L'aplatissement des vaisseaux a été constaté au microscope par plusieurs auteurs et notamment RITTER, NEUWEILER, BISMARCK. On comprend bien alors l'action pathogène. Le cœur fœtal lutte pour essayer de faire passer le sang dans ces vaisseaux rétrécis mais, la circulation placentaire devenant insuffisante, le sang s'appauvrit en oxygène, les tissus ne sont plus nourris, les bruits du cœur se modifient et s'arrêtent. Ce mécanisme du collapsus est admis par la plupart des auteurs et en particulier DIPPEL, dont on sait le travail important sur les hématomes du cordon.

Quand il y a déchirure secondaire de la gaine amniotique on admet plutôt la mort par hémorragie, et de fait on a constaté des pertes de sang importantes soit dans le liquide amniotique soit directement à l'extérieur. Ces observations ont été faites notamment par PLUSKAL et par ADAIR dans le cas de rupture de grosse varice. On comprend la gravité de ces hémorragies, même de volume modéré: le sang provient ici non pas de la mère mais de la circulation fœtale, d'une masse sanguine relativement faible.

Ainsi le mécanisme pathogène admis pour les héma-

tomes du cordon est le collapsus des vaisseaux, accessoirement l'hémorragie pour les cas où il y a déchirure de la gaine amniotique. On peut penser que, dans ce dernier cas, il y aurait balancement entre les deux mécanismes : si le sang s'écoule facilement du vaisseau à l'extérieur du cordon il y aura hémorragie et peu d'hématome, s'il s'écoule difficilement, entravé par un trajet compliqué à travers le cordon, l'hémorragie sera moindre, mais l'hématome, plus important, pourra comprimer les vaisseaux.

Après cet exposé quel mécanisme pathogène admettons-nous pour nos deux observations personnelles ? Dans le premier cas c'est sans aucun doute l'asphyxie du fœtus par le collapsus vasculaire. Il n'y a pas eu hémorragie ni thrombose. La pression intra-funiculaire était certainement forte au niveau de l'hématome étant donné l'énorme augmentation de volume du cordon à ce niveau. L'aplatissement des vaisseaux a même été constaté à l'examen du cordon coupé transversalement, à l'œil nu et au microscope.

Dans notre deuxième observation on sait que l'enfant n'a pas beaucoup souffert. Ici encore pas d'hémorragie ni de thrombose. L'hématome était trop petit pour comprimer les vaisseaux.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'hématome du cordon peut être envisagé pendant la grossesse, pendant le travail, après la naissance.

Pendant la grossesse ce qui peut attirer l'attention ce sont les signes de mort du fœtus, disparition des signes sympathiques de grossesse, arrêt des mouvements actifs, montée laiteuse. Les auteurs que nous avons cités en ont rapporté plusieurs observations. L'examen montrerait, chez une femme suivie régulièrement, une diminution de hauteur utérine, une diminution de consistance du corps fœtal, signes assez difficiles à apprécier, mais surtout il montre le signe capital, l'arrêt des bruits du cœur du fœtus. Ce sont les signes de la mort du fœtus mais rien ne permet de penser que celle-ci soit due à un hématome du cordon. Etant donné la rareté de cette lésion, on ne soulève même pas cette hypothèse.

Pendant le travail on surveille les bruits du cœur et on peut entendre leurs modifications. C'est ainsi qu'en un certain nombre de cas d'hématomes du cordon on a pu saisir

exactement l'instant où les bruits se sont altérés. On note ainsi tantôt une accélération, tantôt un ralentissement, une accélération suivie de ralentissement, ou même l'arrêt complet. Ces altérations des battements cardiaques sont des signes de souffrance fœtale, mais, ici encore, rien ne permet de supposer qu'il s'agit d'un hématome du cordon et en pratique on n'y pensera même pas.

L'expulsion de méconium qui teinte en vert le liquide amniotique est un autre signe de souffrance fœtale et il peut exister en cas d'hématome du cordon, comme on l'a vu dans notre première observation. Mais c'est un signe très infidèle, souvent tardif, nullement comparable à l'altération des bruits du cœur.

Il est un cas particulier où l'hématome du cordon pourrait être constaté pendant le travail, c'est lorsque cette lésion siègerait sur une anse de cordon procidente visible dans le vagin ou à l'extérieur. Ce cas n'est pas théorique : plusieurs observations le prouvent et notamment une de celles que nous avons rapportées.

Après la naissance le diagnostic est évident. On a la lésion sous les yeux et on voit nettement par transparence le sang de couleur brunâtre à l'intérieur du cordon qui se trouve épaissi et dont la gaine est distendue. L'hématome siégeant le plus souvent près de l'ombilic, on le remarque dès la sortie de l'enfant, avant même la délivrance. Il n'y a guère de diagnostic différentiel, l'épanchement de sang

intra-funiculaire ne pouvant être confondu avec les autres tuméfactions habituellement rencontrées, varices ou boucles vasculaires faisant saillie à la surface du cordon. Une lésion peut pourtant faire discuter ce diagnostic, c'est une grosse thrombose de la veine ombilicale. Un pareil cas a été observé récemment à l'hôpital Saint-Antoine et sera relaté dans une publication encore inédite de LÉVY-SOLAL et MUSSET; il existait dans ce cas une thrombose massive et très étendue de la veine ombilicale, celle-ci se trouvant distendue par le thrombus volumineux. Le cordon dans son ensemble se trouvait fortement épaissi, surtout près de l'insertion ombilicale, présentant une consistance friable et une couleur aubergine, tous caractères qui font penser à l'hématome du cordon. L'examen plus approfondi montra que le sang ne se trouvait pas à l'extérieur des vaisseaux.

Un problème médico-légal pourrait être posé: après un accouchement clandestin avec mort de l'enfant, si l'examen montre un hématome du cordon, cette lésion est-elle sûrement cause de la mort? Nous avons vu que, sur une série de cas d'hématome du cordon observés par différents auteurs, la mort avait eu lieu en moyenne une fois sur deux, ce qui ne donne aucune indication positive. A priori on se baserait sur le volume de la lésion. Mais il ne faut pas oublier que des hématomes volumineux ont pu s'accompagner de survie de l'enfant; nous en avons vu des exemples exposés par différents auteurs. Toutefois il sem-

ble que l'hématome explique clairement la mort s'il est bien développé et suffisamment tendu pour comprimer les vaisseaux du cordon. Notre première observation montre bien la nocivité de ces hématomes peu allongés mais fortement tendus.

Mais si l'hématome est petit, augmentant à peine le diamètre du cordon, quel a pu être son rôle pathogène? Il est bien difficile de le préciser. La petite quantité de sang épanché n'a probablement pas comprimé les vaisseaux. Mais la lésion est peut-être due à un traumatisme qui, à un moment donné, a retenti gravement sur la circulation funiculaire. Dans notre deuxième observation l'hématome était minuscule et pourtant il y avait eu une gêne circulatoire importante, puisque nous avons senti la petite anse procidente privée de battements et gonflée au point d'atteindre le volume d'un petit œuf de poule. Dans ce cas le fœtus a bien résisté mais qui peut dire qu'il en serait toujours ainsi?

CONDUITE A TENIR

La conduite à tenir doit être envisagée pendant la grossesse, pendant le travail, après la naissance.

Pendant la grossesse, l'hématome du cordon n'étant pas diagnostiqué, on peut seulement reconnaître la mort du fœtus. Dans ce cas, lorsque les membranes sont intactes, la conduite adoptée habituellement est d'abord l'expectative, l'évacuation de l'utérus n'étant décidée qu'après un certain délai nécessaire pour confirmer absolument le diagnostic.

Pendant le travail, alors qu'on surveille régulièrement les bruits du cœur, on peut remarquer des signes de souffrance fœtale. La cause en est inconnue mais la conduite à tenir est toujours la même, il faut extraire l'enfant au plus vite pour essayer de le ranimer. A quel procédé aura-t-on recours? Les circonstances de l'accident, telles qu'elles sont apparues en particulier dans notre observation principale, indiquent de recourir aux méthodes faisant courir le minimum de risques à la mère. En effet, l'altération des bruits du cœur survient de façon soudaine et inopinée. Et cette phase peut être de courte durée. On ne peut pas

prévoir si au bout de quelques secondes ou quelques minutes ils ne vont pas s'arrêter complètement ou redevenir normaux. Dans ce dernier cas personne n'entreprendra une opération grave parce que les bruits du cœur ont été modifiés à un moment donné. Dans les autres cas, lorsque les bruits du cœur sont irréguliers ou arrêtés, il faut extraire l'enfant sans perdre une minute, mais on ne conçoit pas une intervention qui nécessiterait un certain délai de préparation et qui comporterait des risques pour la mère en vue de sortir ce fœtus gravement compromis.

En règle générale on cherche donc à obtenir l'enfant par les voies naturelles. On conçoit combien les difficultés seront variables selon les cas. Si la dilatation est complète on peut terminer rapidement par forceps ou version. Si la présentation est engagée et que la dilatation puisse être complétée artificiellement on pourra encore appliquer le forceps. Mais la situation est très ennuyeuse s'il n'y a pas de dilatation. Pour sauver l'enfant c'est l'opération césarienne qui serait indiquée. Mais, nous l'avons vu, les circonstances de l'accident, l'état précaire de l'enfant conduiront bien rarement à cette intervention.

Un cas particulier est constitué par la procidence du cordon, où l'hématome peut être reconnu sur l'anse prolapsée. Si l'hématome du cordon est certain il semble que les traitements mis en œuvre habituellement pour la procidence du cordon ne suffisent plus, surtout s'il y a eu alté-

ration des bruits du cœur. Même la reposition du cordon, si elle était réussie, ne permettrait peut-être pas à la circulation funiculaire de redevenir normale. Aussi est-il indiqué de terminer l'accouchement le plus vite possible par les moyens habituels.

Après la naissance, l'enfant se trouve souvent en état de mort apparente et on a sous les yeux, dans la plupart des cas, la lésion responsable. Il faut aussitôt mettre en œuvre les procédés de réanimation. Est-il des méthodes qui conviennent particulièrement dans ce cas? Lorsque l'épanchement sanguin intra-funiculaire est pur, sans hémorragie, l'enfant a souffert d'une gêne circulatoire par collapsus des vaisseaux, c'est-à-dire de fatigue cardiaque, d'asphyxie et peut-être a-t-il fait des mouvements respiratoires prématurés. Le traitement logique est de dégager la gorge des mucosités qui l'encombrent, pratiquer la respiration artificielle, l'insufflation trachéale, injecter des excitateurs respiratoires et des tonicardiaques, sans négliger toutefois les excitations cutanées. Lorsqu'il y a eu hémorragie associée par déchirure de la gaine du cordon, l'enfant peut se trouver anémié et il est logique d'associer au traitement de l'asphyxie celui de l'anémie, c'est-à-dire une transfusion.

Un détail technique a préoccupé les auteurs qui ont observé des hématomes du cordon, dans les cas où l'enfant était bien vivant, c'est la façon dont il faut faire la

ligature du cordon. On sait, en effet, que l'hématome siège, dans la majorité des cas, près de l'ombilic. Poser la ligature en pleine zone infarctée ne semble guère possible, les tissus infiltrés de sang se déchireraient sous le fil. Il faut donc placer la ligature en deçà ou au delà. Beaucoup d'auteurs semblent avoir redouté des accidents s'ils avaient posé le fil au delà de l'hématome en laissant près de l'ombilic le moignon infarcté. En réalité, plusieurs auteurs, et notamment LÉVY, de Nancy, l'ont fait sans qu'il en soit résulté aucun incident, le cordon s'étant rapidement desséché. Pourtant, dans la plupart des cas, la ligature est placée en deçà de l'hématome et souvent au ras de l'ombilic.

COOPER a observé un cas où l'hématome s'étendait à l'insertion ombilicale même et ne permettait pas de poser une ligature en deçà, le cordon s'étant déjà déchiré plusieurs fois sous le fil qu'il avait posé. C'est alors qu'il imagina de passer un catgut, entourant les vaisseaux, sous la peau de l'ombilic. Trois points A, B, C furent tracés en triangle entourant l'ombilic. Le fil fut introduit sous la peau en A pour sortir en B, rentrer par le même trou pour sortir en C, rentrer à nouveau en C pour sortir en A où il fut noué avec l'autre extrémité. Ainsi se trouva réalisée une ligature entourant les vaisseaux ombilicaux qui arrêta parfaitement l'hémorragie.

CONCLUSIONS

1° L'hématome du cordon ombilical est un accident rare qui peut se produire pendant la grossesse mais qui survient habituellement pendant le travail. Il est grave pour l'enfant qui meurt dans 50 à 60 % des cas;

2° Les causes en sont variables et souvent difficiles à établir:

— Tantôt causes mécaniques: écrasement par procidence, étirement par brièveté ou circulaire.

— Tantôt affaiblissement des parois vasculaires par varices, par lésions inflammatoires ou diverses altérations histologiques. Contrairement à ce qu'on pourrait penser, la syphilis intervient exceptionnellement dans les lésions vasculaires prédisposant à l'hématome du cordon.

— Dans certains cas, la cause demeure inconnue ou ne peut être établie avec certitude.

3° Le sang répandu dans le cordon provient de la déchirure d'un de ses vaisseaux, de la veine dans la grande majorité des cas. Le mécanisme de l'érythrodiapédèse pourrait être une hypothèse intéressante pour expliquer certains cas, mais elle n'est aucunement vérifiée.

4° La souffrance et la mort de l'enfant sont dues au collapsus des vaisseaux, plus rarement à l'hémorragie lorsqu'il y a eu déchirure secondaire de la gaine amniotique du cordon.

5° Le diagnostic ne peut être porté avant de voir le cordon. Tout au plus pourrait-on le soupçonner devant les signes d'une souffrance fœtale inexplicable et rapide.

Le diagnostic d'hématome spontané du cordon et de son rôle pathogène peut intervenir en médecine légale pour expliquer la mort d'un nouveau-né.

6° La conduite à tenir ne comporte pas de particularités et ne s'écarte pas des règles thérapeutiques habituelles de la mort fœtale pendant la gestation et de la souffrance fœtale pendant le travail. Dans ce dernier cas, la gravité de la souffrance fœtale et le peu de chances d'obtenir un enfant vivant commandent l'extraction très rapide et doivent orienter vers les interventions qui font courir le minimum de risques à la mère.

Vu:

Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu:

Le Président de Thèse,
COUVELAIRE

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ADAIR and MAC DONALD. — Varix of umbilical cord with report of a case. — *Am. J. obstétr. and gynec.*, 1929, 17, pp. 836-841.
- AUDEBERT. — Note sur un cas de rupture incomplète et d'hémorragie du cordon. — *Bull. de la Soc. d'obstét. et de gynéc. de Paris*, 1920, p. 667.
- BARDIN (P.). — L'embolie pulmonaire. — Thèse Paris, 1937, n° 66.
- BECKMANN und ZIMMER. — Ein Fall von isolierter Ruptur einer Nabelschnur-arterie bei Spontangeburt. — *Zentralbl. f. gynäk.*, 1929, 52, 3461-3465.
- BISMARCK (H.-A.). — Ueber das Nabelschnurhämatom. — *Zentralbl. f. gynäk.*, 1939, nov. 25, 63, 2524-2528.
- BOBRIE. — Hématome du cordon. — *Bull. Soc. d'obstét. et de gynéc. de Paris*, 1923, p. 229.
- BOISSARD & ROCHE. — Hématome du cordon ombilical. — *Bull. Soc. d'obstét. de Paris*, 1900, p. 47.
- BRINDEAU. — La pratique de l'art des accouchements. — *Traité de Bar, Brindeau, Chambrelent*, 4^e édition, Paris, 1927.
- BUÉ & PALLIEZ. — Anomalies du cordon. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, T. 6-2, p. 5073.

- CAFFIER (P.). — Nabelschnurhaematom. — *Zentralbl. f. Gynaek.*, 1933, 57, 1903.
- COOPER (P.-R.). — Case with comments : haematoma of the umbilical cord at childbirth with severe haemorrhage following double ligature of cord. — *Practitioner*, London, 1917, 389.
- COUVELAIRE (A.). — Sur un hématome du cordon ombilical. — *Comptes-rendus de Soc. d'obstétr., de gynéc. et de pédiat. de Paris* 1902, 146-150.
- DEMELIN & DEVRAIGNE. — Manuel de l'accoucheur. Paris 1924.
- DEVRAIGNE. — Précis d'obstétrique (Maygrier et Swaab revu par Devraigne), Paris 1937.
- DIPPEL (A.-L.). — Haematomas of the ombilical cord. — *Surg. gynec. and obstetr.*, 70, 51-57, janv. 1940.
- FREISFELD. — Ueber eine Fall von Nabelschnurhaematom. — *Zentralb. f. Gynaek.* 1936, 60: 1699-1701.
- KAUTSKY. — Isolierte Spontanruptur der Nabelvene. — *Zentralbl. f. gynäk.* Leipzig 1920, 537-539.
- KELLER. — Déchirure de la veine ombilicale; formation d'un hématome du cordon et rupture secondaire de cet hématome. — *Bull. Soc. d'obstét. et de gynéc. de Paris*, 16: 543, sept. 1927.
- LÉVY. — Hématome du cordon. — *Bull. Soc. d'obstét. et de gynéc. de Paris*, 16:506, juillet 1927.
- MANOUÉLIAN. — Tréponème pâle et phlébite de la veine ombilicale. — *Bull. de Soc. d'obstét. et de gynéc. de Paris*, 1920, page 404.

- MARANG. — Een Geval van Bloeding in de Navelstreng. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk* 1934, 78: 3952-3954.
- MAYGRIER & SCHWAAB. — Précis d'obstétrique, Paris 1927.
- MOUQUIN & BARDIN. — Artérites et phlébites syphilitiques. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. 12, p. 11316.
- MOUTAFOVA RAINA. — Contribution à l'étude de la rupture spontanée du cordon ombilical et de l'accouchement précipité. — Thèse Nancy, 1900.
- NEUWEILER. — Ueber einen Fall von Nabelschnurhaematom. — *Zentralb. f. gynæk.* 1935, 59. 450-453.
- PIGNOT. — Apoplexie pulmonaire. Embolie pulmonaire. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. 7, pp. 6005 et 6006.
- QUISERNE & YACOEL. — Phlébites. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. 12, p. 11323.
- RIBEMONT-DESSAIGNES & LEPAGE. — Traité d'obstétrique, Paris 1914.
- RITTER. — Haematom der Nabelschnur. — *Zentralbl. f. Gynaek.* 1912, 36: 641-645.
- SCHERESCHEWSKY. — Zu den Ursachen der spontanen Nabelschnurrupturen. — *Arch. f. Gynaek* 1927, 129: 621-631.
- DE SÈZE. — Hémorragie cérébrale. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. 18, p. 17046.
- STOCKER. — Tod einer Frucht durch Blutung unter die Amnionscheide der Nabelstranges. — *Correspondenzblatt für schweitzer Aertze* 1884, 14: 87-88.
- TOURNEUX. — Précis d'histologie.
- TRILLAT & BANSILLON. — Un cas d'hématome du cordon. —

Bull. de Soc. d'obstét. et de gynéc., avril 1927-16,
p. 274.

VERMELIN & MORLOT. — Hématome et rupture spontanés du
cordon. — *Bull. de Soc. d'obstét. et de gynéc. de Pa-*
ris 1920, p. 627.

WEBER. — Anatomie normale du cordon. — *Encyclopédie mé-*
dico-chirurgicale, t. 6-1, p. 5002.

WESTPHALEN (F.). — Haematom der Nabelschnur. — *Arch. f.*
gynaek 1894, 45: 101-105.

WESTPHALEN (R. v.). — Doppelte Ruptur der Nabelvene mit
(doppelter) Haematombildung bei spontaner Geburt.
Zentralbl. f. Gynaek 1902, 12. 297-301.

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
